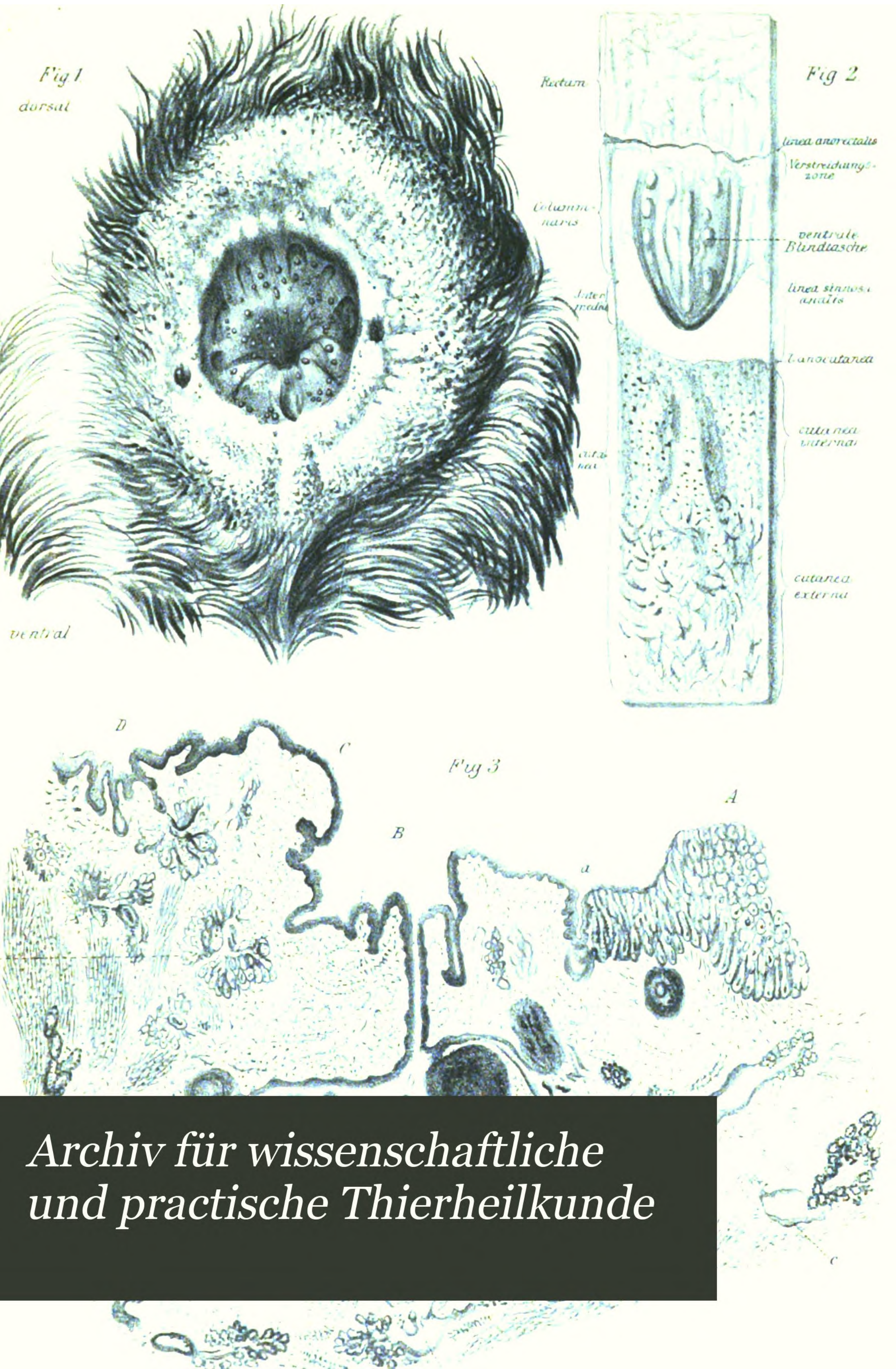
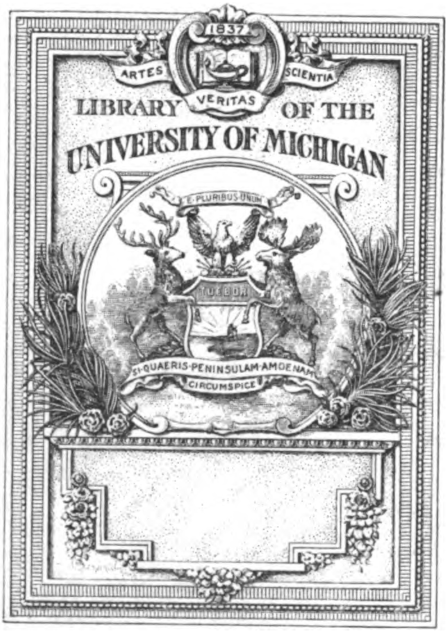


Archiv für wissenschaftliche und practische Thierheilkunde


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- u. Med.-Rat u. Professor, Direktor der Königl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. R. EBERLEIN,
Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geh. Med.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Dreissigster Band.

Mit 7 Tafeln und 28 Abbildungen im Text.

BERLIN, 1904.

Verlag von August Hirschwald.

N.W. Unter den Linden 68.

Inhalt des dreissigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Drittes Heft.

Viertes und fünftes Heft.

Sechstes Heft.

Edmond Nocard †.

La médecine vétérinaire française, la médecine vétérinaire internationale, la science tout entière viennent de faire une perte immense en la personne du Professeur Nocard — d'Alfort.

Monsieur Nocard est mort à son domicile le dimanche 2. Août 1903 à une heure du matin. Frappé le 6. Juillet d'une attaque d'angine de poitrine, il donna à tous au bout de quelques jours l'espoir d'une assez prompte guérison, mais deux rechutes successives terrassèrent l'homme que amis, élèves et vétérinaires pleurent aujourd'hui.

Edmond Nocard, né à Provins le 29. Janvier 1850 était fils d'un marchand de bois. Il fit au collège de sa ville natale de bonnes études, qui furent consacrées par le diplome de bachelier ès lettres.

Il rentre à l'Ecole d'Alfort en Octobre 1868 et en sortit en Août 1873 avec le numéro I. Il entre à Alfort en Novembre 1873 comme chef de service de clinique et cinq ans plus tard en Novembre 1878 est nommé au concours Professeur de Pathologie et de Clinique chirurgicale.

Le mouvement pastorien commençait alors à peine à se dessiner. Nocard avec son esprit si judicieux en comprit ou

plutot en devina toute la portée et fut un des adeptes de la première heure. C'est pourquoi Pasteur le choisit avec Roux, Strauss et Thuillier pour constituer la mission destinée à étudier le choléra en Egypte en 1883. Nocard reçut à son retour la croix de la Légion d'Honneur.

Le 17. Août 1887 Nocard est nommé Directeur de l'Ecole d'Alfort en remplacement de Goubaux; il abandonne alors la chaire de clinique pour prendre celle des maladies contagieuses.

Moins de quatre ans après il donne volontairement sa démission de Directeur, pour se consacrer tout entier à ses études et à son enseignement.

Le 16. Juillet 1892 il est promu au grade d'officier de la Légion d'Honneur.

Nocard était en outre Commandeur du Mérite agricole, Officier de l'Instruction publique, il avait reçu de diverses puissances étrangères, Belgique, Italie, etc. de hautes distinctions qui prouvaient la considération dont il jouissait hors de France. Il était membre de l'Académie de Médecine, de nombreuses Sociétés, qui étaient heureuses et fières de sa collaboration; mais les deux titres qu'il mettait au dessus de tous étaient ceux de Professeur d'Alfort et de Chef de service de l'Institut Pasteur. Il fut d'ailleurs attaché à ce remarquable établissement lors de sa fondation en 1887.

Nocard a jeté sur la Médecine vétérinaire un reflet de tout prémier ordre, et lorsqu'on voudra se rendre compte des qualités de celui que nous venons de perdre, on n'aura qu'à se reporter aux comptes-rendus de la Société Centrale de Médecine vétérinaire. C'est là que Nocard a donné la mesure de ce qu'il était par dessus tout: intelligence claire, dialectique serrée, facilité d'élocution et élégance de la parole, esprit judicieux, talent d'exposition, sureté de jugement, art de la mise au point. C'est à la Société Centrale de Médecine vétérinaire, dont Nocard suivait les séances avec une grande assiduité, qu'il a donné en quelque sorte la primeur de tous ses travaux.

Il n'y avait pour ainsi dire pas de petites discussions pour lui; lorsqu'il avait à prendre la parole, n'aurait-il dit que deux mots, l'importance du sujet traité disparaissait et on voyait apparaître immédiatement ses brillantes qualités: logique des déductions, précision dans les idées, le tout appuyé sur une science solide et serve par un grand talent de persuasion.

Les hommes de la valeur de Monsieur Nocard sont rares, qui réunissent tout de qualités, et si nous laissons le savant aux travaux remarquables, qu'ils soient de science pure ou d'application immédiate, pour passer au Professeur, nous ne pouvons que nous associer aux paroles si chaudes prononcées sur sa tombe par un Elève de l'Ecole.

On était heureux de suivre ses cours car non-seulement on était attiré par l'importance du sujet traité, mais on était séduit par le charme du maitre, on était frappé de la sollicitude qu'il avait pour tous, on voyait qu'il se dépensait entièrement pour faire entrer dans l'esprit de son auditoire les choses en apparence les plus infimes, mais sur l'importance desquelles il savait attirer l'attention avec tant de clarté et de simplicité.

Les qualités de Professeur, il les à portées comme conférencier, non-seulement dans les Congrès qu'il illustra par sa présence, mais aussi près de tout le public vétérinaire français, comme missionnaire agricole, lorsqu'il entreprit contre la tuberculose une campagne qui n'a pas que peu contribué à le fatiguer. Il savait conduire une expérience et en exposer les résultats avec une maitrise incomparable.

Lorsque le conférencier parlait, pour essayer cette fois de convaincre un adversaire, il le faisait avec tant de charme et de courtoisie qu' on ne pouvait pas se fâcher ainsi que me le disait une personne amie, élève de Koch, en parlant de la fameuse discussion du Congrès de Londres sur l'unicité de la Tuberculose. La limpidité de son regard, le sourire de sa bouche avertissaient dès l'abord de son honnêteté et de sa bonté. Aussi quand Nocard prenait la

parole dans une assemblée, dès les prémiers mots l'auditoire était conquis. Chacun sentait qu'il allait entendre des choses aussi fortement pensées que bien dites. Pour moi Nocard a toujours représenté le type de l'esprit français harmonieusement équilibré, ainsi s'exprimait le Docteur Roux, son ami, sur sa tombe. Tel est aussi le sentiment des étrangers qui connaissant bien le Professeur Nocard, l'appelaient le „charmant Français".

Que dirai-je maintenant de l'homme qu'aujourd'hui je pleure comme un fils respectueux et reconnaissant. Il me faudrait beaucoup de place pour vanter ses qualités de coeur et d'esprit, son intelligence primesautière qui dans l'intimité brillait avec tant de grâce et de bonté.

Voila l'homme que la Médecine vétérinaire tout entière vient de perdre. Si son souvenir ne s'effacera jamais de ceux qui l'ont connu, on le perpétuera dans la mémoire des générations à venir par un monument qui sera élevé à Alfort là où il a donné la mesure de toute son énergie et le meilleur de lui-même.

Ch. Porcher.

I.

Bericht über die Königliche Tierärztliche Hochschule in Berlin 1902/1903.

Von

Eggeling.

Die Zahl der bei der Hochschule immatrikulierten Studierenden betrug im Sommersemester 1902 453 und im Wintersemester 1902/3 548. Außer Studierenden, welche bereits andere Hochschulen besucht hatten, wurden Ostern 1902 71 und Michaelis 1902 83 Studierende der tierärztlichen Hochschule und 33 Studierende der Militär-Roßarztschule immatrikuliert. Neben diesen Studierenden nahmen im Jahre 1902/03 63 Hospitanten an dem Unterricht teil.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1902 74 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden die Prüfung 11 sehr gut, 19 gut, 21 genügend; dagegen erhielten 19 die Zensur „ungenügend“ und 4 die Zensur „schlecht“.

Im Juli 1902 traten in diese Prüfung ein bezw. wiederholten dieselbe 40 Kandidaten. Von diesen bestanden 1 sehr gut, 5 gut, 27 genügend; dagegen erhielten 7 die Zensur „ungenügend“.

In die im Oktober 1902 stattgehabte Prüfung sind eingetreten, bezw. haben sich zur Nachprüfung gemeldet 38 Kandidaten. Diese erhielten folgende Zensuren: 1 „sehr gut“, 16 „gut“, 10 „genügend“, 10 „ungenügend“ und 1 „schlecht“.

Im Januar 1903 traten in die Prüfung ein bezw. wiederholten sie 40 Kandidaten. Davon erhielten die Zensur „gut“ 4, „genügend“ 14, „ungenügend“ 18 und „schlecht“ 4.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in den beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1902 erledigt:

mit Erfolg 124 Kandidaten,
ohne Erfolg 53 Kandidaten.

Bericht über die Anatomie.

Von Professor Dr. Schmaltz.

Die Entfaltung des Unterrichts in dem mit Beginn des Berichtsjahres bezogenen neuen Institut hat den Einfluß ausreichender und passender Räumlichkeiten scharf hervortreten lassen, und die getroffenen Einrichtungen haben sich durchweg als praktisch erwiesen. Eine Beschreibung des Instituts kann ich zur Zeit noch nicht geben, da mir noch keine reproduktionsfähigen Pläne zur Verfügung stehen. Hervorheben möchte ich, daß sich namentlich die von Malluschek aus Wien bezogene Macerationseinrichtung hervorragend bewährt und daß auch die Probeversuche mit dem Gefrierapparat zu einem befriedigenden Ergebnis geführt haben.

Die Einrichtung des Museums wurde tunlichst weiter geführt. Zur Zeit ist die Konstruktion und Erprobung großer Glasbehälter für topographische Präparate in die Wege geleitet. Eine Anzahl großer farbiger Tafeln zur Aufstellung im Museum wurden vollendet und eine größere Zahl von Skeletten präparirt, u. a. von 2 Elefanten, 2 afrikanischen Büffeln, 2 Straußen, 1 Bären, 1 alten Keiler, 1 Maultier, 1 Esel u. s. w. Die Einrichtung des Museums wird allerdings noch Jahre erfordern.

Im Laufe des Berichtsjahres ist nach langjähriger Tätigkeit Prosektor Dr. Keller behufs Uebernahme einer Kreistierarztstelle ausgeschieden; ebenso der hiernach zum Prosector ernannte Dr. Fromme mit Ablauf des Berichtsjahres. Am 1. Oktober ist Tierarzt Friedrichs als Assistent eingetreten und inzwischen zum Prosektor ernannt worden. Der Unterroßarzt Liebig war während des ganzen Berichtsjahres beim anatomischen Institut kommandirt.

Das Unterpersonal besteht zur Zeit aus zwei Dienern und einem Maschinisten.

An den histologischen Uebungen im Sommersemester haben 71 Studirende des I. und 80 Studierende des II. Semesters, im Ganzen

151 Studierende teilgenommen, welche in zwei Abteilungen geteilt waren.

Die Präparierübungen im Winter wurden von den Studirenden des III. und IV. Semesters vom Oktober ab wahrgenommen; nach Weihnachten findet speziell die Anfertigung vergleichender Präparate statt, nach deren Erledigung die Studierenden dieser Semester aus den Uebungen ausscheiden. Dagegen traten von Januar ab die Studierenden des I. und II. Semesters neu ein, um zunächst lediglich Muskelpräparate vom Pferd herzustellen. Es haben auf diese Weise teilgenommen vor Weihnachten 139 Studierende des III. und IV. Semesters. Dazu kamen nach Weihnachten 187 Studierende des I. und II. Semesters, so daß vorübergehend nach Weihnachten gleichzeitig 360 Studierende an den Uebungen beteiligt waren; diese Zahl verringerte sich jedoch allmählich durch Ausscheiden der älteren Studierenden nach Erledigung aller Präparate. Besondere Exenterationsübungen wurden mit den Studierenden des III. und IV. Semesters abgehalten.

Für die Präparierübungen wurden verwendet 69 Pferde, 3 Kühe, 1 Kalb, 28 Hunde, sowie folgende Teile: 25 Pferdeköpfe, 3 andere Köpfe, 156 Pferde- und Rinderfüße; 74 Augen, 12 Rindermägen, 18 verschiedene Eingeweide von Wiederkäuern und Schweinen.

Medicinische Spital-Klinik für grössere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1902 bis 31. März 1903 behandelten resp. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. Dieckerhoff.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
I. Infektions- und Intoxikationskrankheiten:						
Brustseuche	68	51	—	—	—	17
Pferdestaupe	145	137	—	—	—	8
Druse	50	45	—	—	—	5
Tetanus	11	6	—	—	—	5
Latus	274	239	—	—	—	35

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	274	239	—	—	—	35
Hufrehe	21	16	3	—	1	1
Kreuzrehe	27	17	1	—	—	9
Morbus maculosus	26	12	1	—	—	13
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	25	20	2	—	—	3
Hydrocephalus chronicus	2	—	—	1	1	—
Lähmung d. vorderen Extremität.	1	1	—	—	—	—
Rückenmarkslähmung	2	1	1	—	—	—
Parese der Nachhand	1	1	—	—	—	—
III. Krankeiten der Respirationsorgane.						
Nasenkarrh	2	2	—	—	—	—
Kieferhöhlenkatarrh	2	1	1	—	—	—
Laryngitis acuta	5	5	—	—	—	—
Laryngitis chronica	2	2	—	—	—	—
Angina	26	25	—	—	—	1
Bronchitis acuta	9	9	—	—	—	—
Bronchitis chronica	2	—	1	—	1	—
Lungenkompression	1	1	—	—	—	—
Pleurodynie	3	2	—	—	—	1
Pneumonia catarrhalis	3	2	—	—	—	1
Pneumonia ephemera	3	3	—	—	—	—
Pneumonia chronica	1	—	—	1	—	—
Pneumonia metastatica	1	—	—	—	—	1
Gangraena pulmonum	1	—	—	—	—	1
IV. Krankheiten des Circulationsapparates.						
Apoplexia cordis	2	—	—	—	—	2
Leukaemia	2	—	1	—	—	1
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Zahnanomalien	2	1	1	—	—	—
Dyspepsia acuta	2	2	—	—	—	—
Dyspepsia chronica	2	1	1	—	—	—
Colica acuta	943	802	—	—	2	139
Colica chronica	15	8	2	—	2	3
Gastrosis simplex	9	9	—	—	—	—
Gastro-Enteritis	8	6	—	—	—	2
Enteritis haemorrhagica	1	1	—	—	—	—
Ruptura hepatis	1	—	—	—	—	1
VI. Krankheiten des Urogenitalappates.						
Schwergeburt	2	2	—	—	—	—
Endometritis catarrhalis	1	1	—	—	—	—
Endometritis chronica	3	1	1	—	—	1
Latus	1433	1193	16	2	7	215

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	1433	1193	16	2	7	215
VII. Krankheiten der Haut.						
Urticaria	2	2	—	—	—	—
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Ueberanstrengung	5	4	—	—	—	1
XI. Diverse Krankheiten.						
Sarkomatose	2	—	—	—	1	1
Sehnenkontraktur	2	—	—	—	2	—
Obturation des hinteren Strichkanals	Rind	1	—	—	—	—
Fractura femoris	1	—	—	—	1	—
Summa	1446	1200	16	2	11	217

Auf Gewährmängel wurden untersucht 492 Pferde.

Mangelhaft befunden wurden wegen:

Namen der Mängel.	Zahl d. Pferde.	Namen der Mängel.	Zahl d. Pferde.
Dummkoller	207	Transport	346
Dämpfigkeit	25	Hufknorpelfistel	1
Kehlkopfpfeifen	85	Hornspalte	1
Mondblindheit	11	Gonitis chronica	1
Grauer Staar	1	Zungenstrecken	1
Koppen	8	Schlagen und Beissen	2
Spatlahmheit	5	Untersuchung auf Alter	1
Schale (Leist)	2	Endometritis chronica	1
Hufkrebs	2		
Latus	346	Summa	354

Chirurgische Spital-Klinik für grössere Haustiere.

Statistische Zusammenstellung der vom 1. April 1902 bis 31. März 1903 behandelten Krankheitsfälle.

Von Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge.				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und Halses.						
Wunden am Kopf	11	7	2	—	2	—
Wunden am Halse	1	—	—	—	—	1
Phlegmone am Kopfe	2	2	—	—	—	—
Nekrose der Zungenspitze . .	1	—	1	—	—	—
Knochenfistel am Unterkiefer .	3	3	—	—	—	—
Muskelfistel am Masseter	1	—	1	—	—	—
Complicierte Fractur des Oberkieferbeins	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Nasenbeins . . .	1	—	1	—	—	—
Complicierte Fraktur des Unterkieferastes	2	1	—	1	—	—
Complicierte Fraktur des Stirnbeins	1	1	—	—	—	—
Eitrige Kiefergelenksentzündung	1	—	—	1	—	—
Zerreissung des Zungenbändchens	1	1	—	—	—	—
Zungenbeinfistel	1	1	—	—	—	—
Genickfistel.	3	1	1	—	1	—
Muskelquetschung am Halse .	1	1	—	—	—	—
Torticollis	1	—	1	—	—	—
Ladendruck	1	1	—	—	—	—
Empyem der Oberkiefer- und Stirnhöhle	5	2	2	—	1	—
Muskelfistel am Halse . .	1	—	1	—	—	—
Myxofibrom in der linken Nasenhöhle	1	—	1	—	—	—
Adenofibrom der Nasenhöhle	1	1	—	—	—	—
Carcinom der Oberkieferhöhle	1	—	—	—	1	—
Tumor am Oberkiefer	1	1	—	—	—	—
Atherom am rechten Ohr . .	1	—	—	1	—	—
Stomatitis und Pharyngitis .	2	1	1	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	3	3	—	—	—	—
Stenose des Schlundes	1	—	—	1	—	—
Stenose der Luftröhre	1	1	—	—	—	—
Gehirnkongestion	1	—	—	—	1	—
Latus	53	30	12	4	6	1

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	53	30	12	4	6	1
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunden	31	23	6	—	2	—
Perforierende Bauchwunden	3	2	—	—	—	1
Phlegmone an der Unterbrust	2	2	—	—	—	—
Nekrose der Schweifspitze	1	1	—	—	—	—
Abscess	6	6	—	—	—	—
Brustbeinfistel	3	—	3	—	—	—
Widerristfistel	9	6	1	1	1	—
Rippenfistel	2	2	—	—	—	—
Muskelfistel	3	1	2	—	—	—
Hernia ventralis	1	1	—	—	—	—
Hernia umbilicalis	1	1	—	—	—	—
Rippenbruch und Vorfall der Lunge	1	—	—	—	—	1
Beckenbruch	13	3	—	1	7	2
Brustbeule	20	19	—	1	—	—
Botryomykom am Widerrist	1	1	—	—	—	—
Fibrom	3	3	—	—	—	—
Melanome am After	2	1	—	—	1	—
Lymphosarkom an den inneren Darmbeindrüsen	1	—	—	—	1	—
Papillom in der Nabelgegend	1	1	—	—	—	—
Hämatom	6	6	—	—	—	—
Proktitis und Stenose des Mastdarms	1	—	—	1	—	—
Kreuzschwäche	4	1	1	2	—	—
III. Krankheiten der Extremitäten.						
a) Vorderschenkel.						
Wunden	37	28	6	1	2	—
Phlegmone	13	7	1	—	—	—
Contusion des Schultergelenks	3	1	2	—	—	—
Contusion des Ellenbogengelenks	1	1	—	—	—	—
Omarthritis	36	6	15	15	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	11	6	5	—	—	—
Distorsion des Kron- und Fesselgelenks	3	2	1	—	—	—
Tendinitis akuta	6	5	1	—	—	—
Tendinitis chronica	6	3	2	1	—	—
Tendovaginitis serosa	4	2	2	—	—	—
Tendovaginitis purulenta	3	2	—	—	—	1
Periostitis	2	2	—	—	—	—
Ellenbogenbeule	11	8	1	2	—	—
Tendogener Stelzfuss	6	6	—	5	—	—
Arthrogener Stelzfuss	1	—	—	1	—	—
Schale	8	5	2	1	—	—
Latus	320	195	63	36	20	6

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	320	195	63	36	20	6
Arthritis chronica deformans des Fesselgelenks	5	2	1	2	—	—
Arthritis chronica deformans am Ellenbogengelenk	1	—	—	1	—	—
Fraktur des Humerus	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Fesselbeins	3	1	—	—	2	—
Fissur des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Abscess am Ellenbogenhöcker	1	1	—	—	—	—
Hämatom	5	5	—	—	—	—
Narbenkeloid	1	—	1	—	—	—
Muskelfistel	2	1	—	—	1	—
Knochenfistel	3	2	—	1	—	—
Kronenfistel	1	1	—	—	—	—
Ballenfistel	1	1	—	—	—	—
Sklerose in der Ballengrube	1	1	—	—	—	—
Neurom	1	—	—	1	—	—
Fibrom in der Fesselbeuge	2	1	—	1	—	—
b) Hinterschenkel.						
Wunden	46	38	5	—	1	2
Phlegmone	27	19	7	—	1	—
Contusion des Hüftgelenks	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Hüftgelenks	12	2	10	—	—	—
Distorsion des Kniegelenks	1	—	1	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	4	2	1	1	—	—
Distorsion des Kron- u. Fesselgelenks	2	2	—	—	—	—
Luxation der Kniescheibe	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis purulenta	12	3	3	3	3	—
Periostitis ossificans	1	—	1	—	—	—
Coxitis chronica deformans	4	—	—	4	—	—
Gonitis chronica deformans	12	—	5	6	1	—
Spat	30	18	9	3	—	—
Arthritis chron. deformans des Fesselgelenks	2	—	1	1	—	—
Schale	1	—	—	1	—	—
Hahnentritt	1	—	—	1	—	—
Arthritis purulenta des Sprunggelenks	2	—	—	—	2	—
Arthritis purul. des Krongelenks	1	—	—	—	—	1
Osteomyelitis des Fesselbeins	2	—	—	—	2	—
Fraktur des Femur	1	—	—	—	—	1
Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	1	—	—
Multiple Abscesse	1	—	—	—	—	1
Muskelfistel	2	1	1	—	—	—
Knochenfistel (Tibia)	2	2	—	—	—	—
Latus	517	295	114	63	34	11

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge.				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	517	295	114	63	34	11
Sehnenfistel	3	3	—	—	—	—
Fistel am Sprunggelenk	2	2	—	—	—	—
Kronenfistel	3	—	3	—	—	—
Ballenfistel	1	1	—	—	—	—
Haematom	8	6	1	1	—	—
Melanosarkom	1	1	—	—	—	—
Papillom	3	3	—	—	—	—
Hygrom der Bursa subpatell.	1	1	—	—	—	—
Fibrom	2	2	—	—	—	—
Granulom in der Fesselbeuge	1	1	—	—	—	—
Botryomykom	1	1	—	—	—	—
Narbenkeloid	2	1	1	—	—	—
Verkürzung der Hufbeinbeugesehne	1	—	—	1	—	—
Sprunggelenksgalle	1	—	—	1	—	—
Zerreissung der Beugesehnen	1	—	—	1	—	—
Quetschung am Sprunggelenk	1	—	1	—	—	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne und des Strahlpolsters	1	—	1	—	—	—
Quadricepslähmung	1	—	—	1	—	—
IV. Krankheiten am Harn- und Geschlechtsapparat.						
Castration	62	61	—	—	—	1*)
Kryptorchismus	10	9	—	1	—	—
Samenstrangfistel	16	15	—	1	—	—
Psoas-Abscess	1	1	—	—	—	—
Abscess am Samenstrang	1	1	—	—	—	—
Abscess am Schlauch	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Vagina	1	1	—	—	—	—
Wunde am Mittelfleisch	1	—	1	—	—	—
Botryomykom am Schlauch	1	—	1	—	—	—
Fibrom am Schlauch	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Schlauch	3	2	1	—	—	—
Phlegmone am Euter	1	1	—	—	—	—
Carcinom am Penis	1	—	—	1	—	—
Melanosarkom am Euter	1	—	1	—	—	—
Fistel am Schlauch	1	1	—	—	—	—
Haematom am Euter	1	1	—	—	—	—
Lähmung des Penis	1	—	1	—	—	—
Strictur der Harnröhre	4	—	3	—	1	—
Blasenstein	1	—	—	1	—	—
Postitis	1	—	1	—	—	—
Hermaphroditismus	1	1	—	—	—	—
Euterbotryomykose	1	—	—	1	—	—
Latus	663	413	130	73	35	12

*) Druse — Pneumonie.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	663	413	130	73	35	12
Mastitis interstitialis chronica .	1	—	1	—	—	—
Mastitis suppurativa	1	1	—	—	—	—
Anus vaginalis	1	—	—	1	—	—
V. Krankheiten des Hufes.						
Pododermatitis serosa	16	13	3	—	—	—
Pododermatitis purulenta . . .	35	30	1	2	2	—
Rehe	18	8	4	4	2	—
Hufknorpelfistel	33	28	3	1	1	—
Zwanghuf	1	—	1	—	—	—
Hornspalte	2	2	—	—	—	—
Hornsäule	3	3	—	—	—	—
Hufbeinfistel	1	1	—	—	—	—
Hufkrebs	4	—	1	3	—	—
Strahlkrebs	5	1	3	1	—	—
Distorsion des Hufgelenks . .	1	—	1	—	—	—
Wunde am Strahl	1	1	—	—	—	—
Nageltritt	5	4	—	—	1	—
Nekrose der Huflederhaut . .	7	4	—	—	2	1
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	4	2	—	1	1	—
Vorfall der Huflederhaut . . .	2	2	—	—	—	—
Granulom der Huflederhaut .	2	2	—	—	—	—
Podotrochlitis chronica	2	1	1	—	—	—
Podotrochlitis suppurativa . .	3	2	—	—	1	—
Bruch des Hufbeins	1	—	—	1	—	—
Bruch des Strahlbeins	1	—	—	—	1	—
Eitrige Hufgelenksentzündung .	4	1	—	—	3	—
VI. Krankheiten der Zähne.						
Zahncaries	4	1	1	2	—	—
Alveolarperiostitis	1	—	1	—	—	—
Zahnfistel	2	1	—	1	—	—
Schieferzähne	3	3		—	—	—
Treppengebiss	1	1	—	—	—	—
Scherengebiss	2	2	—	—	—	—
VII. Krankheiten der Augen.						
Conjunctivitis und Blepharitis .	2	2	—	—	—	—
Keratitis	3	2	1	—	—	—
Eitrige Panophthalmie	3	—	3	—	—	—
Wunde der Kornea	1	1	—	—	—	—
Phlegmone der Orbita	1	1	—	—	—	—
Mondblindheit	1	—	—	1	—	—
VIII. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis ekzematosa	10	9	1	—	—	—
Dermatitis verrucosa	2	2	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa . . .	16	6	4	1	3	2
Botryomykome	3	3	—	—	—	—
Multiple Fibrome	3	3	—	—	—	—
Latus	865	556	160	92	52	15

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	865	556	160	92	52	15
Furunkulose	3	3	—	—	—	—
Urtikaria	1	1	—	—	—	—
IX. Diversa.						
Malignes Oedem	1	—	—	—	—	1
Sand-Kolik	1	—	—	—	—	1
Myositis rheumatica	5	2	3	—	—	—
Polyarthritis rheumatica	1	—	1	—	—	—
Untersuchung	11	—	—	11	—	—
Summa	898	562	164	103	52	17
Struma (Schwein)	—	—	—	1	—	—
Panaritium (Rind)	—	—	—	1	—	—

Nachstehende Operationen sind ausgeführt:

Namen der Operationen.	Zahl der Pferde.	Lage der Pferde stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Kastration von Hengsten (mittelst Emaskulators 59, durch Unterbindung 3)	62	—	52	10
Operation der Hufknorpelfistel	33	—	33	—
Spaltung grösserer Abscesse	22	14	8	—
Perforierendes Brennen	19	19	—	—
Operation der Brustbeule	18	—	18	—
Hämatom	15	15	—	—
Nähen grösserer Wunden	15	15	—	—
Operation der Samenstrangfistel	15	—	14	1
Resektion der Hufbeinbeugesehne	10	—	10	—
Kastration von Kryptorchiden (durch Unterbindung 6, mittelst Emaskulators 3)	9	—	2	7
Neurektomie der Nervi volares	7	—	7	—
Fibrom	6	1	5	—
Spaltung grösserer Muskelfisteln	6	—	6	—
Operation der Widerristfistel	5	—	3	2
Kronenfistel	5	3	2	—
Operation der Nekrose der Hufliederhaut	5	—	5	—
Operation der Ellenbogenbeule	4	—	4	—
Operation von Knochenfisteln	4	—	4	—
Trepanation der Oberkieferhöhle	4	3	1	—
Latus	264	70	174	20

Namen der Operationen.	Zahl der Pferde.	Lage der Pferde stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Transport	264	70	174	20
Harnröhrenschnitt	4	1	3	—
Botryomykom	4	—	3	1
Papillom	4	1	3	—
Melanosarkom	4	—	4	—
Tumor fibrosus	4	—	4	—
Zahnextraktionen	3	2	1	—
Tracheotomie	3	3	—	—
Resektion des Strahlpolsters	3	—	3	—
Hornsäule	3	—	3	—
Entfernung von Zahnspitzen	2	1	—	1
Komplicierte Fractur des Unterkiefers	2	2	—	—
Trepanation der Stirnhöhle	2	2	—	—
Operation der Genickfistel	2	—	2	—
Operation der Brustbeinfistel	2	1	1	—
Operation der Rippenfistel	2	—	2	—
Amputation des Schweifes	2	2	—	—
Fistel am Schlauch	2	—	2	—
Doppelneurektomie des Nervus tibialis und peronaeus	2	—	2	—
Tenotomie	2	—	2	—
Eitrige Hornspalte	2	1	1	—
Vorfall der Huflederhaut	1	—	1	—
Ballenfistel	1	1	—	—
Fesselfistel	1	1	—	—
Exstirpation der Strahlspitze	1	1	—	—
Lose Wand	1	—	1	—
Nekrose des Hufknorpels	1	—	1	—
Kronentritt	1	—	1	—
Strahlkrebs	1	—	1	—
Zungenbeinfistel	1	—	1	—
Schulterfistel	1	—	1	—
Sprunggelenkfistel	1	1	—	—
Exstirpat. d. Penis bei ein. Hermaphroditen	1	—	1	—
Dermatitis gangraenosa	1	—	1	—
Dermatitis verrucosa	1	—	—	1
Granulom	1	—	1	—
Adenofibrom	1	—	1	—
Myxofibrom	1	—	1	—
Narbenkeloid	1	—	1	—
Hernia ventralis	1	—	1	—
Hernia umbilicalis	1	—	1	—
Reposition des Darmes	1	—	—	1
Komplicierte Fractur des Oberkiefers	1	1	—	—
Abscess am Widerrist	1	1	—	—
Furunkulose	1	1	—	—
Diverse kleine Operationen	110	110	—	—
Summa	452	203	225	24

Poliklinik für grössere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1902 bis 31. März 1903 behandelten bezw. untersuchten Pferde.

Von Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
A. Innere Krankheiten.	
1. Infections- und Intoxications-Krankheiten.	
Septikämie	2
Pyämie	1
Fohlenlähme	2
Malignes Oedem . . .	1
Petechialfieber. . . .	5
Druse	90
Brustseuche	98
Pferdestaupe	14
Tuberculose	1
Starrkrampf	6
Actinomykose	2
Rotz	2
2. Constitutionelle Krankheiten.	
Sarkomatosis	9
Lymphosarkomatosis .	2
Melanosarkomatosis. .	10
3. Krankheiten d. Nervensystems.	
Gehirncongestion . . .	33
Leptomeningitis subacuta	8
Leptomeningitis acuta	10
Hydrocephalus chron.	130
Commotio cerebri . .	2
Commotio spinalis . .	2
Myelitis spinalis . .	2
Meningitis spinalis . .	2
Parese der Nachhand	3
Epilepsie	6
Epileptiforme Krämpfe	2
Vertigo	7
Stätigkeit	4
Koppen	2
Zügelfangen	25
Latus	483
Transport	483
4. Krankheiten d. Circulationsapparats.	
Herzhypertrophie . .	3
Myocarditis	2
Dilatatio cordis . . .	3
Endocarditis chronica	23
Aderlassfistel	2
5. Krankheiten des Respirationsapparats.	
Rhinitis	6
Epistaxis	2
Katarrh der ober. Luftwege	75
Laryngitis acuta . . .	33
Laryngitis chronica .	20
Laryngo-Pharyngitis .	25
Hemiplegia laryngitis.	52
Chronischer Katarrh d. Luftsacks	2
Tracheitis	6
Stenose der Luftröhre.	4
Bronchitis acuta . .	32
Bronchitis chronica .	3
Lungenhyperämie . .	13
Bronchopneumonie . .	10
Pneumonia gangraen. .	4
Fremdkörperpneumon.	8
Pneumonia chronica .	3
Lungenödem	1
Lungenemphysem . .	22
Pleuritis	10
Hydrothorax.	3
6. Krankheiten des Digestionstractus.	
Salivation	7
Stomatitis catarrhalis	21
Stomatitis pustulosa .	2
Stomatitis ulcerosa. .	17
Latus	897

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	897
Pharyngitis	8
Gastritis acuta . . .	120
Gastritis chronica . .	101
Gastro-Enteritis acuta	221
Gastro-Enteritis chron.	77
Enteritis acuta . . .	74
Enteritis chronica . .	11
Verstopfungskolik . .	97
Windkolik	1
Habituelle Kolik . . .	17
Gastruslarven	14
Ascaris megalocephala	28
Helminthiasis (Tänien)	3
Helminthiasis (Oxyurie)	11
Peritonitis acuta . .	1
Ascites	2
Icterus gravis	3
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparats.	
Polyurie	6
Haematurie	2
Strangurie	1
Ischurie	2
Nymphomanie	5
Nephritis acuta . . .	4
Haemoglobinaemie . .	4
Cystitis catarrhalis. .	20
Lähmung der Blase .	1
Blasensteine	2
Tumoren der Blasenwand	2
Phimosis	1
Paraphimosis	1
Praeputialkatarrh . .	10
Eichelsteine	5
Wunde am Präputium	1
Phlegmone am Präput.	3
Oedem am Präputium	2
Abscess am Präputium	1
Carcinom am Präputium	2
Botryomykom am Präputium	1
Melanosarkom am Präputium	1
Sarkom am Präputium	2
Fistel am Präputium	1
Latus	1766

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	1766
Lähmung des Penis .	1
Carcinoma Penis. . .	1
Kastrationswunde . .	10
Funiculitis	1
Funiculitis botryomycotica	20
Wunde am Scrotum .	2
Phlegmone am Scrotum	3
Abscess am Scrotum .	1
Oedem am Scrotum .	1
Botryomykom am Scrotum	1
Kryptorchismus . . .	2
Orchitis	1
Vaginitis	4
Vulnus vaginae . .	1
Vulnus vulvae	1
Haematom an d. Vulva	1
After-Scheidenfistel	1
Carcinom der Clitoris	2
Metrorrhagie	1
Endometritis purulenta	5
Mastitis parenchymat.	5
Mastitis purulenta . .	5
Mastitis botryomycotica	2
Carcinom des Euters .	1
Abnorme Lactation .	6
B. Aeussere Krankheiten.	
1. Krankheiten des Kopfes.	
Wunde an d. Oberlippe	6
Phlegmone an d. Oberlippe	1
Abscess an d. Oberlippe	4
Furunculosis an der Oberlippe	1
Cyste an d. Oberlippe	1
Papillome an d. Oberlippe	4
Botryomykom an der Oberlippe	1
Wunde am Maulwinkel	6
Abscess am Maulwinkel	16
Fistel am Maulwinkel	1
Wunde an der Unterlippe	3
Latus	1889

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	1889	Transport	1979
Phlegmone an der Unterlippe	1	Exostose am Os maxillare inferius	4
Abscess an der Unterlippe	3	Fissur des Os maxillare inferius	3
Furunkulosis an d. Unterlippe	1	Fractur des Os maxillare inferius	10
Botryomykom an d. Unterlippe	2	Fistel am Os maxillare inferius	11
Wunde an der Nase	13	Stomatitis traumatica	28
Phlegmone an d. Nase	1	Stomatitis phlegmonosa	3
Carcinom an der Nase	2	Stomatitis ulcerosa	8
Sarkom an der Nase	4	Ladendruck	6
Cyste am Nasenflügel	2	Wunde an der Zunge	21
Furunculosis auf dem Nasenrücken	2	Glossitis ulcerosa	1
Papillom auf dem Nasenrücken	2	Fremdkörper in der Zunge	1
Periostitis auf dem Nasenrücken	1	Phlegmone der Zunge	1
Nekrose der Nasenmuschel	2	Zerreissung d. Zungenbändchens	2
Wunde am Oberkiefer	4	Lähmung der Zunge	1
Phlegmone am Oberkiefer	1	Fractur d. Zungenbeins	1
Abscess am Oberkiefer	3	Zungenbeinfistel	1
Fractur des Os maxillare superius	2	Lymphadenitis d. Kehlgangslymphdrüsen	5
Fistel des Os maxillare superius	2	Wunde im Kehlgang	2
Nasenpolyp	1	Phlegmone i. Kehlgang	8
Empyem d. Oberkieferhöhle	14	Abscess im Kehlgang	15
Fistel der Oberkieferhöhle	2	Fistel im Kehlgang	1
Fractur des Os nasale	2	Facialislähmung	12
Fractur des Os intermaxillare	3	Trigeminuslähmung	2
Wunde an der Stirn	2	Wunde am Ohr	2
Abscess an der Stirn	4	Haematom am Ohr	6
Fistel an der Stirn	1	Phlegmone am Ohr	1
Fractur des Os frontale	1	Abscess am Ohr	4
Empyem der Stirnhöhle	2	Fistel am Ohr	4
Arthritis des Unterkiefergelenks	5	Teratom am Ohr	3
Arthritis suppurativa des Unterkiefergelenks	5	Botryomykom am Ohr	2
		Otitis externa	4
		Parotitis	1
		Speichelsteine	3
		Speichelfistel	1
		Genickbeule	3
		Genickfistel	2
		Furunkulosis im Genick	1
		Nekrose des Nackenbandes	2
		Abscess in der Parotis	1
Latus	1979	Latus	2166

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2166
Abscedierung der retropharyngeal. Lymphdrüsen	4
Abscedierung der subparotidealen Lymphdrüsen	3
Struma	2
Wunde am Halse . .	7
Phlegmone am Halse	5
Abscess am Halse . .	5
Fistel am Halse . . .	1
Haematom am Halse	1
Botryomykom am Halse	1
Ekzem am Halse . .	6
Wunde an der Trachea	5
Fraktur der Trachealringe	1
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust	10
Phlegmone an d. Brust	10
Abscess an der Brust	13
Brustbeinfistel . . .	5
Hämatom an der Brust	2
Oedem an der Brust	1
Furunculosis a. d. Brust	1
Papillom an der Brust	2
Fibrom an der Brust	1
Botryomykom an der Brust	2
Dermatitis in der Geschirrlage	2
Geschirrdruck	30
Brustbeule	29
Contusion an der Seitenbrust	2
Fraktur der Rippen .	1
Wunde am Rücken .	2
Abscess am Rücken .	1
Fistel am Rücken . .	2
Wunde am Widerrist .	6
Phlegmone a. Widerrist	7
Abscess am Widerrist	6
Widerristfistel	18
Rippenfistel	2
Satteldruck	7
Oedem am Unterbauch	3
Latus	2372

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2372
Wunde an der Bauchwand	11
Phlegmone am Bauch.	4
Papillom an d. Bauchwand.	1
Botryomykom an der Bauchwand . . .	6
Wunde in der Flanke	3
Phlegmone i. d. Flanke	2
Abscess in der Flanke	1
Haematom in der Leistengegend	1
Hernia umbilicalis . .	1
Hernia abdominalis .	2
Hernia scrotalis . . .	1
Muskelhernie	2
Wunde am Schweif .	5
Abscess am Schweif .	2
Fibrom am Schweif .	1
Melanosarkom am Schweif	2
Ekzem am Schweif. .	2
Necrose der Schweifwirbel	1
Geschwür am Schweif.	5
Fistel am Schweif . .	1
Wunde am After . .	12
Prolapsus ani	2
Lähmung des Afters	1
Melanosarkom am After	3
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Wunden	43
Hämatome	8
Phlegmone	51
Oedeme	5
Caro luxurians . . .	3
Wunde an der Schulter	11
Phlegmone a. d. Schulter	8
Abscess an d. Schulter	18
Hämatom a. d. Schulter	5
Furunkulosis an der Schulter	2
Fibrom an d. Schulter	2
Bruch der Scapula . .	1
Latus	2601

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2601	Transport	3594
Contusion der Schultermuskeln	6	Arthritis und Periarthritis des Carpalgelenks	20
Myositis rheumatica d. Schultermuskulatur	23	Hämatom am Carpalgelenk	5
Zerrung des Musculus sterno-cleido-mastoideus	16	Bursitis am Carpus	30
Contusion des Plexus brachialis	10	Wunde am Metacarpus	16
Contusion d. Schultergelenks	119	Periostitis acuta am Metacarpus	30
Distorsion d. Schultergelenks	45	Exostose am Metacarpus	26
Omarthritis acuta	255	Abscess am Metacarpus	12
Omarthritis chronica	195	Tendinitis acuta	191
Suprascapularis-Lähmung	21	Tendinitis chronica	178
Anconäenlähmung	26	Zerreissung des Musc. interosseus	1
Bursitis intertubercularis	21	Tendovaginitis acuta	48
Periostitis am Radius	2	Tendovaginitis chronica	11
Fissur des Ellenbogenhöckers	1	Tendovaginitis suppurativa	2
Wunde am Ellenbogen	25	Sehnenscheidenwunde	1
Fistel am Ellenbogen	2	Tendogener Stelzfuss	9
Papillom am Ellenbogen	1	Arthrogener Stelzfuss	10
Contusion des Ellenbogengelenks	1	Chronische Gleichbeinlähme	10
Ellenbogenbeule	123	Streichwunde a. Fesselgelenk	24
Parabursitis phlegmonosa olecrani	6	Phlegmone am Fesselgelenk	16
Hämatom am Olecranon	5	Abscess am Fesselgelenk	2
Thrombose der Arteria brachialis	2	Distorsion des Fesselgelenks	198
Wunde am Vorarm	25	Distorsion des Kronen- und Fesselgelenks	70
Abscess am Vorarm	1	Contusion des Fesselgelenks	11
Subfasciale Phlegmone	12	Arthritis und Periarthritis chronica des Fesselgelenks	202
Entzündung des Musc. extensor carpi ulnar.	1	Periostitis an der vorderen Fläche des Fesselbeins	187
Zerreissung des Flexor carpi radialis	1	Exostosen a. Fesselbein	61
Wunde am Carpus	25	Fissur des Fesselbeins	2
Phlegmone am Carpus	10	Fractur d. Fesselbeins	1
Abscess am Carpus	11	Distorsion des Kronengelenks	235
Contusion des Carpalgelenks	2		
Latus	3594	Latus	5203

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	5203	Transport	6260
Entzündung der volaren Bänder des Kronengelenks	60	Thrombose der Arteria cruralis	1
Kronengelenksschale	290	Bursitis trochanterica	10
Fractur des Kronenbeins	5	Wunde am Kniegelenk	9
b) Hinterschenkel.		Wunde in d. Kniefalte	6
Haut- u. Muskelwunden	79	Hämatom a. Kniegelenk	10
Hämatome	153	Hämatom in d. Kniefalte	2
Abscedierende Hämatome	5	Abscess am Kniegelenk	2
Oedeme	21	Contusion des Kniegelenks	3
Abscesse	17	Gonitis acuta	32
Fistel a. Hinterschenkel	2	Gonitis suppurativa	1
Subcutane Phlegmone	136	Gonitis chronica	63
Subfasciale Phlegmone	23	Gonotrochlitis chronica	24
Abscedierende Phlegmone	8	Subluxatio patellae	2
Ulcera	10	Bursitis praepatellaris	10
Tumoren	10	Bursitis subpatellaris	1
Ekzem am Hinterschenkel	10	Fissura tibiae	1
Muskelhernie a. Hinterschenkel	2	Periostitis an der Tibia	6
Zerrung der Kruppenmuskulatur	3	Lähmung des Musculus quadriceps femoris	14
Contusion d. Kruppenmusculatur	8	Lähmung des Nervus ischiadicus	2
Myositis rheumatica d. Kruppenmusculatur	8	Wunde a. Unterschenkel	17
Wunde auf der Kruppe	4	Abscess am Unterschenkel	2
Abscess auf d. Kruppe	3	Fistel a. Unterschenkel	4
Fistel auf der Kruppe	4	Contusion des Unterschenkels	3
Fractura pelvis	24	Contusion des Sprunggelenks	8
Fissur am Tuber coxae	2	Distorsion des Sprunggelenks	22
Darmbeinfistel	15	Wunden am Sprunggelenk	28
Wunde an der Hüfte	4	Hämatom am Sprunggelenk	2
Contusion an der Hüfte	3	Fistel am Sprunggelenk	1
Hämatom am Sitzbein	6	Phlegmone am Sprunggelenk	9
Decubitus an d. Hüfte	20	Abscess am Sprunggelenk	3
Abscess an der Hüfte	5	Periarthritis traumatica am Sprunggelenk	39
Contusion des Hüftgelenks	23	Hahnentritt	5
Distorsion des Hüftgelenks	7	Arthritis deformans am Talo-cruralgelenk	9
Coxitis	85		
Luxation d. Hüftgelenks	2		
Latus	6260	Latus	6611

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	6611	Transport	7224
Arthritis suppurativa im Sprunggelenk .	1	Distorsion des Fesselgelenks	52
Sprunggelenksgalle .	17	Contusion des Fesselgelenks	35
Spat	299	Fesselgelenksschale .	62
Rehbein	3	Exostose am Fesselbein	43
Hasenhacke	4	Chron. Gleichbeinlähme	38
Piephacke	7	Fissur des Fesselbeins	1
Raspe	2	Wunde in der Fesselbeuge	6
Zerrung des Musculus tibialis anticus . .	10	Fistel in der Fesselbeuge	2
Tendinitis chronica der Achillessehne . . .	1	Contusion des Kronengelenks	5
Wunde am Metatarsus	12	Distorsion des Kronengelenks	21
Phlegmone am Metatarsus	3	Distorsion des Kronen- und Fesselgelenks .	9
Abscess am Metatarsus	3	Entzündung der plantaren Bänder am Kronengelenk . . .	5
Fistel am Metatarsus .	1	Kronengelenksschale .	64
Contusion des Metatarsus	2	**4. Krankheiten d. Hufes.**	
Periostitis am Metatarsus	7	Wunden der Huflederhaut	42
Tendinitis acuta . . .	54	Steingalle (Hämorrhagie)	40
Tendinitis chronica .	66	Pododermatitis aseptica (serosa haemorrhagica) vorn	390
Zerreissung des Kronbeinbeugers . . .	1	Pododermatitis aseptica hinten	90
Tendovaginitis acuta .	30	Pododermatitis suppurativa	92
Tendovaginitis chronica	16	Pododermatitis gangraenosa	7
Tendovaginitis suppurativa	2	Chronische Entzündung der Fleischkrone und des Fleischsaums .	32
Tendinitis acuta der Strecksehne	1	Entzündung d. Fleischstrahls	6
Tendovaginitis chronica der Strecksehne .	1	Rehe	136
Tendogener Stelzfuss .	1	Chronische Rehe . .	29
Arthrogener Stelzfuss	7	Rehhuf	30
Streichwunden am Fesselgelenk . . .	36	Kronentritt	37
Andere Wunden am Fesselgelenk . .	16	SubcoronärePhlegmone	12
Phlegmone am Fesselgelenk	3		
Abscess am Fesselgelenk	2		
Fistel am Fesselgelenk	2		
Bursitis am Fesselgelenk	2		
Papillom am Fesselgel.	1		
Latus	7224	Latus	8510

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	8510	Transport	8856
Subcoronärer Abscess	6	Podotrochlitis chronica	42
Fistel an der Krone	11	Fissur des Hufbeins	1
Narbenkeloid an der Krone	4	Kronenzwanghuf	8
Sog. eiternde Steingalle	23	Trachtenzwanghuf	20
Vernagelung	13	Sohlenzwanghuf	2
Nageltritt	16	Flachhuf	2
Verbällung	9	Bockhuf	4
Wunde am Ballen	5	Vollhuf	2
Fistel am Ballen	2	Hornspalte vorn	80
Phlegmone des Strahlpolsters	3	Hornspalte hinten	65
Abscess i. Strahlpolster	1	Eckstrebenbruch	3
Fistel im Strahlpolster	1	Hornkluft	7
Prolapsus der Huflederhaut	6	Lose Wand	3
Hufgeschwür	5	Hohle Wand	2
Hornsäule	6	Strahlfäule	13
Hufkrebs vorn	19	5. Krankheiten d. Zähne.	
Hufkrebs hinten	38	Persistenz d. Milchzähne	6
Fibrom der Huflederhaut	5	Scharfes Gebiss (Haken)	274
Papillom an der Krone	10	Vorstehende Zähne	31
Parachondrale Phlegmone	15	Lose Zähne	6
Hufknorpelfistel vorn	70	Scherengebiss	24
Hufknorpelfistel hinten	22	Treppengebiss	20
Verknöcherung d. Hufknorpels	16	Glattes Gebiss	14
Entzündung der Hufknorpel - Fesselbeinbänder	2	Wellenförmiges Gebiss	6
Verknöcherung d. Hufknorpel - Fesselbeinbänder	1	Hechtgebiss	1
Zerreissung d. Hufbeinbeugesehne	1	Karpfengebiss	3
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	2	Schweinsgebiss	4
Distorsion des Hufgelenks vorn	11	Fractur der Schneidezähne	3
Distorsion des Hufgelenks hinten	6	Caries dentium	70
Contusion d. Hufgelenks	6	Periostitis alveolaris	29
Hufgelenksschale	10	Zahnfistel	15
Arthritis suppurativa des Hufgelenks	1	Epulis	1
		6. Krankheiten d. Augen.	
		Wunden an d. Augenlidern oben	16
		Abscess am oberen Augenlid	2
		Wunden an d. Augenlidern, unten	6
		Blepharitis	5
		Phlegmone a. d. Augenlidern	4
		Fistel am Augenbogen	1
		Entropium	4
		Conjunctivit. catarrhal.	25
		Conjunctivit. follicular.	1
Latus	8856	Latus	9681

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	9681	Transport	10084
Conjunctivitis purulent.	4	Dermatitis gangraenosa (Mauke)	31
Fremdkörper i. Lidsack	1	Ekzema crustosum . .	24
Keratitis superficialis .	30	Ekzema madidans . .	11
Keratitis profunda . .	13	Ekzema nodosum . .	13
Keratitis pannosa . .	4	Ekzema pustulosum .	5
Perforierende Wunde an der Cornea . .	1	Dermatitis chron. verrucosa	54
Ulcus corneae . . .	5	Elephantiasis . . .	26
Leukom	4	Urticaria	2
Blutung in die vordere Augenkammer . .	2	Alopecie	10
Iritis	2	Blutschwitzen . . .	2
Prolapsus Iridis . .	1	Favus	1
Cataracta	10	Sarkoptesräude . . .	4
Luxatio lentis . . .	1	Dermatocoptesräude .	1
Amaurosis	3	Dermatophagusräude .	4
Panophthalmie . .	8	Läuse	5
Periodische Augenentzündung	50	Haarlinge	1
7. Krankheiten d. Haut.		Dasselbeule	1
Erythem	6	Fibrom der Haut . .	6
Dermatitis artificialis .	12	Melanosarkom d. Haut	4
Dermatitis suppurativa (Mauke) vorn . . .	71	Carcinom der Haut .	1
„ hinten . .	167	Botryomykose d. Haut	28
Latus	10084	Summa	10318

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende Operationen ausgeführt worden:

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
Nähen von Wunden	29	Transport	938
Aderlass	4	Trepanation der Stirnhöhle .	2
Oeffnung von Haematomen . .	104	Exstirpation des Bulbus . . .	2
Oeffnung von Abscessen . .	90	Einsetzen von künstl. Augen .	10
Spalten von Brustbeulen . .	3	Tracheotomie	39
Spalten von Ellenbogenbeulen .	120	Application des Glüheisens . .	99
Spalten von Fisteln	112	Application von Scharfpflastern	24
Exstirpation von Tumoren . .	26	Application von Scharfsalben .	269
Zahnextraktionen	98	Nieten von Hornspalten . . .	83
Abschneiden von Zähnen . .	45	Regelung des Beschlages . .	278
Abstossen des kantigen Gebisses und sonstige Zahnoperationen	307	Coupieren des Schweifes . .	33
		Diagnostische Cocaininjectionen	644
Latus	938	Summa	2421

Behufs Feststellung des Alters bezw. von bestimmten Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik ferner 433 Pferde vorgestellt.

Ausserdem wurden 44 Stuten zur Untersuchung auf Trächtigkeit zugeführt. Bei denselben ergab sich in 14 Fällen ein positives Resultat.

An Seuchen, welche die Anzeigepflicht nach Maßgabe des Reichsviehseuchengesetzes unterliegen, sind Rotzverdacht bei 3 Pferden, Sarkoptesräude bei 4 Pferden, Dermatocoptesräude bei 1 Pferde festgestellt worden.

Ferner wurden in der Poliklinik 3 Rinder mit Panaritium behandelt, 2 mal wurde die Exarticulation der Klaue ausgeführt. Bei einem Rinde, welches wegen Schwergeburt vorgestellt wurde, ist die Embryotomie ausgeführt worden. Ferner wurde ein Schwein mit Struma zugeführt und 4 Esel behandelt, von denen 2 mit Tendinitis vorn, die beiden anderen mit Ekzema squamosum behaftet waren. Kastriert wurden 12 männliche Schweine und 4 Ziegenböcke.

Insgesammt sind laut Journalbuch in der Poliklinik für größere Haustiere 10803 Pferde, 3 Rinder, 13 Schweine, 4 Esel, 4 Ziegenböcke vorgestellt und behandelt bezw. begutachtet worden.

An den Pferden wurden 2421 Operationen ausgeführt.

Klinik für kleinere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1902 bis 31. März 1903 behandelten resp. untersuchten Tiere.

Von Prof. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infections- und Intoxikationskrankheiten.						
Untersuchung auf Wuth	5	5	—	—	—	—
Staupe	89	29	10	5	9	36
Hundeseuche	2	—	—	—	—	2
Tuberkulose	1	—	—	—	—	1
Strychninvergiftung	2	—	—	—	2	—
Fleischvergiftung	2	1	—	—	—	1
2. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	3	3	—	—	—	—
Encephalitis	2	1	—	—	1	—
Cerebrale Krämpfe	8	1	1	—	—	6
Lähmung des Unterkiefers	2	2	—	—	—	—
Nervöse Zuckungen	3	—	—	—	1	2
Myelitis spinalis	10	—	—	3	6	1
Parese und Paralyse der Nachhand	6	—	1	2	1	2
Trismus	3	2	—	—	—	1
Epileptiforme Krämpfe	2	1	—	—	—	1
Meningitis spinalis	2	1	—	—	1	—
3. Konstitutionelle Krankheiten.						
Leukämie	2	—	—	1	—	1
Zur allmeinen Untersuchung	5	5	—	—	—	—
Ascites	10	—	—	—	4	6
Struma	3	1	—	—	—	2
4. Krankheiten d. Circulationsapparates.						
Endocarditis chronica valvularis	5	2	—	1	1	1
Pericarditis	1	—	—	—	—	1
Herzdilatation	1	1	—	—	—	—
5. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Laryngo-Pharyngitis	10	8	1	1	—	—
Pneumonie	14	6	—	—	1	7
Pleuritis	1	—	—	—	—	1
Rhinitis	8	5	3	—	—	—
Bronchitis	10	9	1	—	—	—
Hyperämie der Lungen	1	1	—	—	—	—
Hydrothorax	6	2	—	2	2	—
Emphysema pulmonum	1	—	—	1	—	—
Latus	220	86	17	16	29	72

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	220	86	17	16	29	72
6. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis	4	3	—	1	—	—
Gastritis acuta	11	11	—	—	—	—
Gastroenteritis acuta	11	6	—	1	—	4
Enteritis catarrhalis	5	3	—	—	—	2
Fremdkörper in der Zunge	1	1	—	—	—	—
Fremdkörper im Darm	6	4	—	—	—	2
Taenien	17	17	—	—	—	—
Askariden	3	2	—	—	—	1
Obstipatio	20	17	1	—	—	2
Hernia umbilicalis	3	3	—	—	—	—
Hernia inguinalis	2	1	—	1	—	—
Invaginatio intestinalis	1	1	—	—	—	—
7. Krankheiten des Harnapparates.						
Nephritis	8	2	2	1	1	2
Cystitis catarrhalis	9	3	3	1	—	2
Uraemie	1	—	—	—	—	1
Harnröhrensteine	3	1	2	—	—	—
Strictur der Harnröhre	1	—	1	—	—	—
8. Krankheiten d. Geschlechtsapparates.						
Vaginitis	1	1	—	—	—	—
Endometritis catarrhalis	3	2	—	—	1	—
Metritis septica	3	—	1	—	—	2
Cystenbildung in der Vagina	3	3	—	—	—	—
Samenstrangfistel	1	—	—	—	—	1
Castrandus	6	6	—	—	—	—
Balanitis	5	4	1	—	—	—
Carcinom der Mamma	15	11	—	—	2	2
Abscess am Nabel	1	1	—	—	—	—
Omphalophlebitis	1	1	—	—	—	—
Prostatitis	1	1	—	—	—	—
9. Krankheiten der Augen.						
Blepharitis	3	3	—	—	—	—
Hyperplasie der Palpebra tertia	3	3	—	—	—	—
Neubildungen an der Palpebra tertia	5	5	—	—	—	—
Entropium	29	17	11	—	1	—
Vorfall des Bulbus	1	—	—	—	1	—
Conjunctivitis follicularis	10	7	3	—	—	—
Conjunctivitis suppurativa	12	8	3	1	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	16	14	2	—	—	—
Keratitis	6	—	4	—	2	—
Ulcus corneae	8	5	3	—	—	—
Dermoid der Cornea	2	1	—	1	—	—
Amaurosis	2	—	—	—	—	2
Cataracta	1	—	—	1	—	—
Staphyloma Iridis	1	1	—	—	—	—
Latus	465	255	54	24	37	95

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	465	255	54	24	37	95
Prolapsus Iridis	1	1	—	—	—	—
Strabismus	1	—	—	1	—	—
10. Krankheiten der Ohren.						
Othaematom	4	4	—	—	—	—
Otorrhoe	44	27	17	—	—	—
Otitis profunda	1	—	1	—	—	—
11. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis chronica	4	—	4	—	—	—
Furunkulose	17	12	3	2	—	—
Ekzema madidans	30	25	5	—	—	—
Ekzema crustosum	6	5	1	—	—	—
Ekzema rubrum	3	3	—	—	—	—
Ekzema chronicum dorsi	22	15	6	1	—	—
Exanthem	1	1	—	—	—	—
Intertrigo	3	3	—	—	—	—
Sarkoptesräude	75	72	1	—	2	—
Acarusräude	6	2	1	2	1	—
Vulnus	12	5	6	—	—	1
Schnittwunde	3	3	—	—	—	—
Quetschwunde	9	4	5	—	—	—
Schusswunde	2	2	—	—	—	—
Bisswunde	19	12	6	1	—	—
Phlegmone	2	2	—	—	—	—
Abscess	15	13	1	—	1	—
Abscedierung der Analdrüsen	3	3	—	—	—	—
Haematom	8	5	3	—	—	—
Fistel	15	8	6	1	—	—
Ulcus	23	17	5	1	—	—
Nekrose der Haut	1	—	1	—	—	—
Nekrose am Schwanz	2	1	—	—	—	1
Pachydermie	1	1	—	—	—	—
Atherom	5	4	—	—	1	—
Combustio	1	1	—	—	—	—
Raula	1	1	—	—	—	—
12. Tumoren (siehe Operationen)	65	51	13	—	1	—
13. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Frakturen der Extremitätenknochen	65	37	21	—	4	3
Periostitis ossificans	2	1	1	—	—	—
Periostitis supperativa	1	1	—	—	—	—
Coxitis	2	1	1	—	—	—
Gonitis	5	4	—	1	—	—
Omarthritis chronica	2	1	1	—	—	—
Arthritis	1	—	—	—	—	1
Distorsion	2	1	1	—	—	—
Contusion der Wirbelsäule	2	1	1	—	—	—
Bursitis	2	1	—	—	—	1
Latus	954	606	165	34	47	102

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	954	606	165	34	47	102
Myositis rheumatica	14	6	5	—	2	1
Panaritium	2	1	1	—	—	—
Ankylose	1	—	—	1	—	—
Summa	971	613	171	35	49	103
B. Katzen.						
Mastdarmfistel	1	—	—	—	—	1
Verätzung der Zehen	1	1	—	—	—	—
Hodencarcinom	1	1	—	—	—	—
Castrandus	1	1	—	—	—	—
Summa	4	3	—	—	—	1
C. Affen.						
Ulcus	1	1	—	—	—	—
Phlegmone	1	1	—	—	—	—
Gastroenteritis	1	1	—	—	—	—
Summa	3	3	—	—	—	—
D. Ziegen.						
Castration	1	1	—	—	—	—
E. Papageien.						
Enteritis	3	—	3	—	—	—
Tuberkulose	5	—	3	—	—	2
Abscess	1	—	—	—	—	1
Helminthiasis	1	1	—	—	—	—
Wunde	1	1	—	—	—	—
Dacryocystitis	1	—	1	—	—	—
Summa	12	2	7	—	—	3
F. Hühner.						
Fraktur	1	—	1	—	—	—
Summa	1	—	1	—	—	—

Nachstehende Operationen sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
Entropiumoperation	21	Transport	96
Exstirpation der Palpebra tertia	12	Carcinome an verschiedenen Stellen	14
Exstirpation eines Corneadermoids	1	Carcinom der Mamma	12
Fremdkörper aus der Maulhöhle entfernt	2	Carcinom der Hoden	1
Zahnextraktion	1	Atherome exstirpiert	9
Abscess gespalten	9	Hernia umbilicalis—Herniotomie	2
Fistel gespalten	9	Scheidenvorfall operiert	4
Haematom gespalten	8	Kastration, männlich	4
Othaematom gespalten	2	Kastration, weiblich	3
Kropfschnitt	1	Samenstrangfistel	1
Fibrome exstirpiert	11	Harnröhrensteine entfernt	4
Lipome exstirpiert	1	Laparotomie	6
Papillome exstirpiert	10	Mastdarmfistel	1
Adenome extirpiert	1	Furunkulose gebrannt	4
Retentionscysten exstirpiert	2	Amputation der Zehe	14
Meliceris exstirpiert	4	Amputation des Schweifes	16
Lympho-Sarkom	1	Punktion der Brusthöhle	3
		Punktion der Bauchhöhle	2
		Schusswunde	1
Latus	96	Summa	197

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
A. Hunde.			
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten.		Transport	854
Staupe	679	Nervöse Zuckungen	77
Hundeseuche	3	Myelitis spinalis	82
Tuberkulose	6	Ataxie	10
Intoxikation	6	Epilepsie	50
Allgem. Untersuchung u. Altersbestimmung	81	Chorea	2
2. Krankheiten d. Nervensytems.		Parese und Paralyse der Nachhand	73
Encephalitis	12	Eklampsie d. Hündinnen	4
Gehirnhyperämie	24	Lähmung des Unterkiefers	5
Commotio cerebri	4	3. Constitutionelle Krankheiten.	
Cerebrale Krämpfe	39	Struma	19
Latus	854	Latus	1176

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	1176	Transport	2691
Fettsucht	11	Fremdkörper im Darm	4
Leukämie	1	Proctitis	8
Diabetes insipidus . .	1	Taenien	134
Altersschwäche . . .	7	Askariden.	36
Rachitis	33	Obstipatio u Koprostase	63
4. Krankheiten des Circulationsapparates.		Prolapsus recti . . .	7
Endocarditis chronica valvularis	16	Abscedirung der Analdrüsen	2
5. Krankheiten d. Respirationsapparates.		Pruritus ani.	8
		Hernia umbilicalis . .	12
		Hernia abdominalis .	3
Rhinitis	60	Peritonitis	3
Oedema glottidis. . .	8	Tympanitis	19
Laryngitis	68	Tumoren in der Bauchhöhle.	5
Laryngo-Pharyngitis .	410		
Bronchitis acuta . . .	23	Ascites	41
Bronchitis chronica .	15	Ikterus	2
Pneumonia	33	7. Krankheiten des Harnapparates.	
Emphysema pulmonum	16		
Hydrothorax.	9	Nephritis acuta . . .	23
Pleuritis exudativa . .	3	Nephritis chronica . .	18
6. Krankheiten des Digestionsapparates.		Retentio urinae . . .	6
		Blasenblutung. . . .	1
Caries dentium und Periostitis alveolaris .	26	Cystitis	27
		Harnröhrensteine. . .	4
Epulis	6	Strictur der Harnröhre	1
Abnorme Stellung der Schneidezähne . . .	2	Balanitis	38
		Wunde im Penis . .	4
Ranula	13	Paraphimosis	1
Strangulation d. Zunge	3	Haematurie	1
Stomatitis catarrhalis.	30	Harnverhaltung . . .	2
Stomatitis ulcerosa . .	23	8. Krankheiten des Geschlechtsapparates.	
Meliceris	2		
Fremdkörper i. Schlund	14	Kastration, männlich .	5
Fremdkörper i. d. Zunge	11	Hernia inguinalis . .	3
Fremdkörper in der Rachenhöhle.	18	Hernia perinealis . .	4
		Hernia scrotalis . . .	1
Gastritis acuta . . .	284	Nabelvenenentzündung	3
Gastritis chronica . .	19	Ekzem am Skrotum .	14
Gastritis haemorrhagica	4	Orchitis	1
Fremdkörper im Magen	5	Metritis septica . . .	15
Gastroenteritis acuta .	228	Endometritis	3
Gastroenteritis chronica	9	Schwergeburt	12
Gastroenteritis haemorrhagica	9	Kolpitis	3
		Menstruation (abnorme)	7
Enteritis catarrhalis .	85	Prolapsus vaginae . .	3
Enteritis haemorrhagica	10	Mastitis	5
Latus	2691	Latus	3243

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	3243
Carcinoma mammae	30
Abnorme Lactation	8
9. Krankheiten am Auge.	
Zur Untersuchung auf Augenfehler	5
Atrophia bulbi	2
Blepharitis	30
Entropium	34
Exophthalmus	3
Hyperplasie der Palpebra tertia	7
Prolapsus palpebrae tertiae	2
Neubildung an der Palpebra tertia	11
Tumor am Augenlid	4
Conjunctivitis catarrh.	212
Conjunctivitis suppurat.	121
Conjunctivitis chronica	9
Conjunctivitis follicul.	40
Dermoid der Cornea	3
Keratitis pannosa	41
Keratitis parenchymat.	70
Keratitis superficialis	17
Keratitis traumatica	4
Ulcus corneae	26
Keratocele	1
Keratoconus	3
Leukoma corneae	13
Staphyloma iridis	3
Amblyopie	2
Amaurosis	12
Cataracta	22
Panophthalmie	2
10. Krankheiten am Ohr.	
Zur Untersuchung auf Taubheit	13
Taubheit	4
Otitis und Otorrhoe	338
Othaematom	30
Ulcus an der Ohrspitze	48
Neubildung am Ohr	4
11. Krankheiten d. Haut.	
Dermatitis	56
Abnormer Juckreiz	8
Exanthem	7
Ekzema madidans	213
Latus	4701

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	4701
Ekzema crustosum	56
Ekzema pustulosum	13
Ekzema squamosum	70
Ekzema rubrum	84
Ekzema artificiale	8
Ekzema chronic. dorsi	80
Furunkulose	77
Urtikaria	11
Pachydermie	7
Intertrigo	37
Sarkoptes	485
Acarus	175
Alopecie	83
Trichodectes	18
Pulices	37
Ixodes	2
Herpes	33
Haematopinus	5
Vulnus	91
Operationswunden	77
Schnittwunden	12
Stichwunden	2
Quetschwunden	55
Schusswunden	4
Bisswunden	81
Brandwunden	1
Phlegmone	13
Abscess	96
Haematom	39
Ulcus am Schwanz	28
Ulcus	49
Nekrose der Haut	18
Nekrose am Schwanz	4
Nekrose der Phalangen	5
Fibrom	5
Papillom	33
Carcinom	12
Atherom	3
Hygrom	3
Abgebrochene Kralle	26
Hyperonychie	19
Trichorhexis nodosa	3
Neubildung der Haut	20
Emphysem	2
Cyste	4
Condylom	2
Fistel	12
Latus	6701

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	6701	Transport	7222
12. Krankheiten des Bewegungsapparates.		Contusion der Wirbelsäule	8
Untersuchung auf Lahmheit	17	Frakturen:	
Kyphosis	2	der Wirbelsäule	4
Periostitis	9	Radii et ulnae	29
Omarthritis	22	Kniescheibengelenk	33
Coxitis	27	Tarsalgelenk	14
Gonitis chronica	31	Ellbogen	33
Arthritis	11	Metatarsus	34
Luxation	59	Tibiae et Fibulae	34
Subluxation	2	Carpalgelenk	25
Distorsion	76	der Schweifwirbel	3
Kontusion der Gelenke	48	der Phalangen	48
Bursitis olecrani	3	der Metacarpus	11
Myositis rheumatica	85	der Femoris	47
Abnorme Stellung der Beine	4	der Humeri	9
Intertrigo	37	Pelvis	11
Panaritium	4	des Unterkiefers	2
Incarnatio unguis	38	des Kniegelenks	4
Contusionen	46	Scapulae	2
		des Costarum	2
		des Nasenbeines	1
Latus	7222	Summa	7576

B. Katzen.

Staupe	4	Transport	108
Intoxication	1	Kolpitis	4
Parese der Nachhand	1	Prolapsus recti	5
Paralysis agitans	4	Blepharitis	3
Anaemie	1	Conjunctivitis	11
Rhinitis	6	Ulcus corneae	2
Laryngo-Pharyngitis	14	Keratocele	1
Pneumonie	7	Irisstaphylom	1
Strangulation d. Zunge	5	Otorrhoe	2
Stomatitis ulcerosa	2	Othaematom	3
Gastritis	6	Ekzem	14
Gastro-Enteritis	3	Sarcoptes	2
Fremdkörper im Darm	1	Dermatophagus (Ohr)	3
Chronische Hepatitis	2	Vulnus	13
Tuberculose	5	Phlegmone	2
Cystitis	3	Abscess	4
Kastration, männlich	39	Haematom	1
Hernia umbilicalis	1	Nekrose des Schwanzes	3
Schwergeburt	2	Fractur	17
Endometritis	1	Luxatio	1
Latus	108	Latus	200

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	200	Transport	211
Contusion	8	Tumoren	5
Myositis	1	Combustio	2
Zur Untersuchung auf Lahmheit	2	Ascites	1
Latus	211	Summa	219

C. Andere kleine Säugetiere.

Zur allgemeinen Untersuchung	8	Transport	68
Parese der Nachhand.	3	Vorfall des Bulbus. .	1
Parese intestinalis . .	4	Hypertrophie der Palpebra tertia. . . .	1
Katarrh der oberen Luftwege	5	Conjunctivitis	11
Bronchitis	2	Ekzem	4
Pneumonie	6	Intertigo	1
Tuberkulose	2	Sarcoptes	2
Abnormes Wachstum der Kaninchenzähne.	16	Dermatophagus . . .	5
Stomatitis ulcerosa . .	4	Vulnus	2
Gastritis	7	Abscesse	9
Dyspepsie	2	Nekrose	2
Obstipatio	1	Tumor	3
Prolapsus recti . . .	3	Fraktur	4
Zahnkrankheiten . . .	5	Luxatio	1
		Ascites	1
		Cystitis	1
Latus	68	Summa	116

D. Hühner.

Hühnercholera	38	Transport	215
Gregarinose	3	Conjunctivitis	1
Diphtherie	72	Ekzem	12
Commotio cerebri . .	2	Pachydermie	4
Parese des Kropfes .	14	Dermatitis	2
Parase der Nachhand.	1	Dermatoryctesräude .	21
Katarrh der oberen Luftwege	18	Phlegmone	1
Kropfkatarrh	7	Nekrose des Brustbeins	1
Enteritis	4	Nekrose d. Kehllappens	2
Gastroenteritis	7	Nekrose des Kammes .	3
Prolapsus der Kloake.	3	Ballenentzündung . .	3
Kastration, männlich .	18	Abnormes Wachstum der Krallen	4
Eiverhaltung	16	Periostitis	1
Dakryocystitis	8	Arthritis	5
Panophthalmie . . .	1	Contusion	8
Blepharitis	3	Tumoren	2
Latus	215	Summa	285

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
E. Tauben.			
Geflügelcholera . . .	2	Transport	25
Gregarinose	1	Conjunctivitis	4
Diphtherie	4	Alopecie	1
Parese des Kropfes .	1	Abscess	2
Katarrh der oberen Luftwege	6	Fraktur	2
Dyspepsie	1	Periostitis.	1
Gastro-Enteritis . . .	6	Allgemeine Untersuchung	3
Dakryocystitis	4		
Latus	25	Summa	38
F. Papageien.			
Gehirnhyperämie . . .	1	Transport	105
Epileptiforme Krämpfe	8	Conjunctivitis	3
Rhinitis	2	Dermatitis	4
Katarrh der oberen Luftwege	27	Alopecie	1
		Dermanyssus	3
Laryngitis	3	Ausrupfen der Federn.	12
Bronchitis	1	Trauma	4
Pneumonie	3	Abscess	2
Tuberkulose	32	Tumor	3
Dyspepsie	6	Fraktur.	7
Gastro-Enteritis . . .	3	Arthritis	6
Enteritis haemorrhagic.	1	Distorsion.	1
Helminthiasis	4	Myositis rheumatica .	2
Vorfall der Kloake . .	3	Untersuchung auf Lahmheit	2
Eiverhaltung	2	Allgem. Untersuchung.	8
Dakryocystitis	9		
Latus	105	Summa	163
G. Andere Vögel.			
Allgemeine Untersuchung	16	Transport	104
		Tuberkulose.	4
Diphtherie	3	Gastritis chronica . .	2
Commotio cerebri . .	1	Dyspepsie.	1
Gehirnhypermie . . .	8	Obstipatio	1
Epileptiforme Krämpfe	3	Hernia	2
Parese der Nachhand.	1	Vorfall der Kloake . .	3
Obesitas	4	Legenot	1
Katarrh d. oberen Luftwege	63	Hyperplasie der Burzeldrüse	2
Bronchitis	2	Blepharitis	4
Pneumonia	3	Dakryocystitis	13
Latus	104	Latus	137

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	137	Transport	176
Panophthalmie . . .	1	Nekrose	8
Katarakta	1	Neubildung	9
Konjunktivitis	4	Abnormes Wachstum des Schnabels . . .	14
Ekzem	3	Fractur	42
Dermanyssus	7	Gonitis	6
Vulnus	2	Arthritis urica	3
Abscess	8	Distorsion	12
Ulcus	13		
Latus	176	Summa	270

Nachstehende Operationen wurden ausgeführt:

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
A. Hunde.		Transport	259
Zahnextraktionen	84	Punktion von Cysten	3
Entfernen von Epulis	8	Amputation des Schwanzes . .	9
Entfernen eines Fremdkörpers aus der Zunge	13	Heften von Wunden	16
Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Schlunde	9	Spalten von Fisteln	7
Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Mastdarm	4	Spalten von Abscessen	62
Zurückbringen von Mastdarmvorfällen	3	Anlegen von Verbänden bei Frakturen, Luxationen und Distorsionen	362
Harnröhrenschnitt	2	B. Katzen.	
Zurückbringen von Scheidenvorfällen	1	Zahnextraktionen	3
Spalten der Analdrüsen . . .	7	Entfernen von Fremdkörpern aus dem Schlunde	13
Kastration	1	Entfernung eingewachsener Krallen	2
Schwergeburten	19	Kastration, männlich	51
Entfernen von Fremdkörpern aus den Augen	5	Spalten von Abscessen	5
Exstirpation der Palpebra tertia	2	Spalten von Othaematomen . .	7
Entfernen eines Dermoids aus der Cornea	1	C. Ziegen.	
Spalten von Haematomen . . .	39	Kastrationen (männlich, subcut.)	6
Spalten von Othaematomen . .	17	Fracturverband	1
Entfernung eingewachsener Krallen	89	D. Schafe.	
Punktion der Bauchhöhle . . .	5	Kastrationen (männlich, subcut.)	1
Latus	259	Latus	807

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
Transport	807	Transport	835
E. Kaninchen.		G. Hühner.	
Spalten von Abscessen	6	Kropfschnitt	4
Schneidezähne verkürzt . . .	13	Entfernen des Eies (Legenot) .	1
		Spalten des Thränensackes . .	16
F. Papageien.		Kastration	4
Anlegen von Verbänden bei Fracturen	6	H. Kanarienvögel.	
Spalten des Thränensackes . .	2	Anlegen von Verbänden bei Fracturen	43
Entfernen von Tumoren . . .	1	Amputation einer Extremität .	1
Latus	835	Summa	904

Behandelt wurden mithin in der Klinik für kleinere Haustiere:

	Hunde	Katzen	And. kleine Säugetiere	Hühner	Tauben	Papageien	And. Vögel	Summa
Stationäre Klinik . .	971	4	4	1	—	12	—	992
Poliklinik	7576	219	116	285	38	163	270	8667
Summa	8547	223	120	286	38	175	270	9659

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1902 bis zum 31. März 1903 kamen 234 Pferde, 2 Rinder zur Obduktion.

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.	Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
A. Pferde.				Transport	21	—	21
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten.				Rotlaufseuche	1	—	1
Brustseuche (Pleuro-Pneumonie)	21	—	21	Tetanus	5	—	5
				Druse	5	—	5
				Lumbago (Hämoglobinurie)	8	—	8
Latus	21	—	21	Latus	40	—	40

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa
Transport	40	—	40
Typhus (Febris putrida).	13	—	13
Milzbrand	1	—	1
2. Konstitutionelle Krankheiten.			
Leukämie	2	—	2
Sarcomatose	1	—	1
3. Krankheiten d. Nervensystems.			
Hydrocephalus acutus . .	1	—	1
Hydrocephalus chronicus .	2	—	2
4. Krankheiten d. Respirationsapparates.			
Pleuropneumonia gangraenosa	9	—	9
Pleuropneumonia gangraenosa infolge eines Rippenbruches	1	—	1
Zerreissung des Zwerchfelles und Verblutung in die Brusthöhle infolge eines Rippenbruches . .	1	—	1
Verletzung der Lunge und sero - fibrinöse Brustfellentzündung infolge eines Rippenbruches.	1	—	1
5. Krankheiten d. Circulationsapparates.			
Fettmetamorphose d. Herzfleisches	1	—	1
6. Krankheiteu des Digestionsapparates.			
Diphtheria pharyngis et Bronchopneumonia gangraenosa	1	—	1
Tympanitis	1	—	1
Zerreissung des Magens infolge Ueberfüllung . . .	1	—	1
Zerreissung des Magens infolge Fäkalstase im Zwölffinger-, Leer- und Hüftdarm	20	—	20
Zerreissung des Magens infolge Fäkalstase im Blind- und Grimmdarm	9	—	9
Verstopfung des Zwölffingerdarmes	2	—	2
Blutige Entzündung des Leer-, Hüft- und Grimmdarmes	9	—	9
Latus	116	—	116

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
Transport	116	—	116
Volvulus des Leerdarmes.	17	—	17
Eingeklemmter Bruch des Leerdarmes in das Winslow'sche Loch	1	—	1
Abschnürnng des Leerdarmes durch einen Strang des grossen Netzes . .	2	—	2
Abschnürung des Leerdarmes durch ein gestieltes Lipom	1	—	1
Eingeklemmter Nabelbruch des Leerdarmes	1	—	1
Invagination des Leerdarmes	1	—	1
Hypertrophie, Dilatation u. Verstopfung des Leerdarmes infolge Verwachsung mit dem grossen Netz und Zwölffingerdarm	1	—	1
Verwachsung des Leerdarmes mit der Bauchwand und Perforation desselben	1	—	1
Leistenförmige Narben mit Divertikelbildung u. Verstopfung im Leerdarm, Magenzerreissung . . .	2	—	2
Verstopfung d. Hüftdarmes (infolge Narbenbildung)	5	—	5
Invagination d. Hüftdarmes in den Blinddarms . .	1	—	1
Etagenartige Embolie der Dünndarmarterie	3	—	3
Etagenartige Embolie der Blinddarmarterie	2	—	2
Embolische Nekrose der Blinddarmspitze	2	—	2
Blutige Entzündung des Blind- und Grimmdarmes	14	—	14
Verstopfung des Blind- u. Grimmdarmes	15	—	15
Hypertrophie, Dilatation, Verstopfung und Ruptur des Blinddarmes . . .	8	—	8
Drehungen d. Grimmdarms um seine Längsachse . .	11	—	11
Drehungen d. Grimmdarms um seine Querachse .	1	—	1
Latus	205	—	205

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
Transport	205	—	205
Verstopfung u. Zerreissung des Grimmdarmes . . .	2	—	2
Verwachsung des Grimmdarmes mit der Bauchwand, Verstopfung und Magenzerreissung . . .	1	—	1
Etagenartige Embolie der Grimmdarmarterie . .	5	—	5
Zerreissung des Mastdarmes mit blutig-fibrinöser Bauchfellentzündung . .	2	—	2
Abschnürung des Mastdarmes durch eine abnorme Verbindung . .	1	—	1
Mastdarmfistel mit abgekapselten Eiterhöhlen im Fettgewebe des Beckens und eitrig-fibrinöse Entzündung des Herzbeutels	1	—	1
Blutextravasation in den Muskeln der Hals- und Rückenwirbelsäule, sowie im subduralen Fettgewebe des Rückenmarkes . . .	1	—	1
7. Krankheiten des Gallenapparates.			
Traumatische Leberruptur mit Verblutung	1	—	1
Leberruptur infolge amyloider Degeneration mit Verblutung	1	—	1
8. Krankheiten des Geschlechts- und Harnapparates.			
Harnverhaltung infolge Verlegung der Harnröhrenmündung . . .	1	—	1
Perforation der Harnblase m. blutig-fibrinöser Bauchfellentzündung	1	—	1
9. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Jauchige Phlegmone am Kopf und Septikämie .	2	—	2
Latus	224	—	224

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
Transport	224	—	224
Jauchige Phlegmone der Haut, Unterhaut und Bauchmuskeln mit Bauchfellentzündung.	1	—	1
Brandige Entzündung der Haut und Unterhaut am Fuss mit phlebitischer Thrombose und multipler, embolischer Lungengangrän	3	—	3
10. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Muskelwunde am linken Hinterschenkel mit jauchiger Phlegmone . .	1	—	1
Wunde im Musculus sternocleido-mastoideus sinister mit jauchiger Phlegmone u. eitrig-fibrinöser Brustfellentzündung	1	—	1
Eitrig-jauchige Entzündung des Sprunggelenkes und der Sehnenscheiden . .	1	—	1
Gangraenöse Entzündung der Huflederhaut mit Nekrose des Hufbeins, Septikämie	1	—	1
Fractur des Trochanter tertius sinister mit Verblutung	1	—	1
Bruch der rechten Darmbeinsäule, des rechten Sitz- und Schambeines mit Verblutung	1	—	1
B. Rinder.			
Chronische Entzündung der Scheide, blutige Entzündung der Gebärmutter, Pyelonephritis	1	—	1
Jauchige Entzündung am Sprunggelenk, Bronchopneumonie	1	—	1
Summa	236	—	236

Ambulatorische Klinik.

Von Prof. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1902 bis zum 31. März 1903 sind in der ambulatorischen Klinik der Königl. Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und in den benachbarten Ortschaften

523 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

9 Pferdebestände,
9 Rinderbestände,
27 Schweineherden,
6 Geflügelbestände,

b) wegen sporadischer Krankheiten zum Zwecke der Untersuchung auf Gewährsfehler, zur Vornahme von Sektionen und Kastrationen:

71 Pferde,
537 Rinder,
184 Schweine,
15 Ziegen.

Die Krankheiten verteilen sich in der Zeit ihres Vorkommens und in ihrer Art nach, wie folgt:

Jahr.	Monat.	Zahl der Besuche.	Seuchen- und Herdekrankheiten in Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweineherden	Hühnerbeständen	Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte. Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1902	April	45	1	—	3	1	6	46	25	3
	Mai	64	1	—	7	2	5	68	40	4
	Juni	44	1	—	6	—	6	49	67	1
	Juli	40	2	5	2	1	7	40	4	1
	August	58	—	2	2	1	4	49	5	—
	September	31	1	—	1	—	9	36	11	2
	Oktober	39	1	1	2	—	8	39	5	1
	November	48	1	1	—	—	5	50	10	—
	December	35	1	—	1	—	4	33	4	1
1903	Januar	44	—	—	1	—	4	46	3	—
	Februar	31	—	—	—	1	4	35	4	—
	März	44	—	—	2	—	9	46	6	2
	Summa	523	9	9	27	6	71	537	184	15

Ausser in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich bei behufs Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Seuchen- und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	In Pferdebeständen	In Rindviehbeständen	In Schweineherden	In Geflügelbeständen
Milzbrand	—	2	—	—
Rotz	3	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	4	—	—
Räude	2	1	—	—
Rothlaufseuche	—	—	5	—
Schweineseuche	—	—	22	—
Geflügelcholera, Hühnerpest	—	—	—	4
Brustseuche	2	—	—	2
Druse	2	—	—	—
Schlempemauke	—	2	—	—
Summa	9	9	27	6

Sporadische Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Bezeichnung der Krankheiten.	Zahl. Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1. Infektions- und Intoxicationskrankheiten.				
Tuberkulose	—	19	—	—
Brustseuche	4	—	—	—
Rotz	7	—	—	—
Phlegmone	1	6	—	—
Panaritium	—	5	—	—
Rotlauf	—	—	14	—
Schweineseuche	—	—	23	—
Septicaemia puerperalis	—	1	—	—
Aktinomykose	—	3	—	—
Polyarthritis rheumatica	—	1	—	—
Katarrhalfieber	—	1	—	—
Gebärparese	—	8	—	—
Druse	2	—	—	—
Ruhr	—	1	—	—
Räude	2	2	—	—
Latus	16	47	37	—

Bezeichnung der Krankheiten.	Zahl. Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	16	47	37	—
Herpes tonsurans	—	14	—	—
Tetanus	1	—	—	—
Muskelrheumatismus	—	1	—	—
Haemoglobinurie	—	2	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.				
Sarkomatose	—	1	—	—
Carcinomatose	—	—	2	—
3. Krankheiten des Nervensystems.				
Festliegen vor der Geburt	—	2	—	—
Festliegen nach der Geburt	—	4	—	—
Epilepsie	—	1	—	—
Leptomeningitis	3	—	—	—
4. Krankheiten des Auges.				
Keratitis traumatica	2	3	—	—
Conjunctivitis	3	—	—	—
Grauer Star	1	—	—	—
5. Krankheiten der Circulationsorgane.				
Pericarditis	—	8	—	—
Klappenfehler	1	1	—	—
6. Krankheiten der Respirationsorgane.				
Bronchitis acuta	1	8	—	—
Bronchitis chronica	—	13	—	—
Pneumonie	—	6	—	—
Emphysema pulmonum	—	6	—	—
7. Krankheiten der Digestionsorgane.				
Indigestio acuta	—	26	—	2
Indigestio chronica	—	10	—	2
Gastroenteritis	—	25	—	2
Colica	1	2	—	—
Ascites	—	1	—	—
Darmkatarrh	—	5	—	—
Verstopfung (Psalter)	—	6	—	—
Tympanitis acuta	—	6	—	—
Tympanitis chronica	—	2	—	—
Peritonitis	—	13	—	—
Dyspepsia acuta	1	19	—	—
Dyspepsia chronica	—	13	—	—
Hernien	—	1	2	—
Akute Magenzwerchfellentzündung	—	4	—	—
8. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.				
Haematurie	—	1	—	—
Haemoglobinurie	—	4	—	—
Nephritis	—	1	—	—
Prolapsus uteri	—	3	—	1
Prolapsus vaginae	—	9	—	1
Endometritis	2	17	—	1
Latus	32	285	41	9

Bezeichnung der Krankheiten.	Zahl. Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	32	285	41	9
Parametritis	—	2	—	—
Torsio uteri	—	2	—	—
Kolpitis	—	2	—	—
Retention der Eihäute	—	20	—	1
Mastitis	—	16	—	2
Atrophie der Euterviertel	—	4	—	—
Induration der Euterviertel	—	6	—	—
Oedem des Euters	—	4	—	—
Erysipel am Euter	—	1	—	—
Bläschenausschlag an den Strichen	—	11	—	—
Tuberkulose des Euters	—	1	—	—
Wunden am Euter	—	2	—	—
9. Krankheiten der Haut und Unterhaut.				
Läuse	2	—	2	—
Ekzem	3	3	—	—
Elephantiasis	2	—	—	—
Mauke	5	6	—	—
Abscesse	1	7	—	—
Wunden	4	2	1	—
Hämatome	—	10	—	—
Dekubitus	—	3	—	—
10. Krankeiten der Bewegungsorgane.				
Luxation der Oberschenkel	—	2	—	—
Subluxatio patellae	1	—	—	—
Arthritis	1	2	—	—
Arthritis rheumatica	—	2	—	—
Periarthritis	1	—	—	—
Gonitis	2	2	—	—
Distorsion der Gelenke	2	6	—	—
Tendovaginitis	1	3	—	—
Bursitis	1	6	—	—
Schale	3	—	—	—
Pododermatitis	—	—	—	—
Quetschung der Fleischsohle	2	10	—	—
Frakturen der Ballen	—	1	—	—
11. Untersuchung auf Gewährsfehler.				
Tuberkulose	—	14	—	—
Euterkrankheiten	—	26	—	—
Trächtigkeiten	—	11	—	—
Frischmilchendsein	—	14	—	—
12. Obduktionen.				
Milzbrand	—	4	—	—
Rotlaufseuche	—	—	12	—
Schweineseuche	—	—	29	—
Tuberkulose	—	2	—	—
Bronchopneumonie	—	2	—	—
Pericarditis traumatica	—	3	—	—
Latus	63	497	85	12

Bezeichnung der Krankheiten.	Zahl. Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	63	497	85	12
Peritonitis	—	8	—	—
Gastroenteritis	—	9	1	—
Nephritis	—	3	—	—
Metritis septica	—	3	—	—
Gebärparese	—	2	—	—
Septikämie	—	4	—	—
Rotz	8	—	—	—
13. Operationen:				
Schwergeburt	—	8	2	3
Castration	—	—	7	—
Amputation der Klauen	—	3	—	—
Impfung gegen Rothlauf	—	—	63	—
Impfung gegen Schweineseuche	—	—	26	—
Summa	71	537	184	15

II.

Die Zeckenkrankheit der Rinder — Haemoglobinaemia ixodioplasmatica boum — in Deutsch-, Englisch-Ostafrika und Uganda.

Von

Dr. med. vet. **Adolf Schmidt.**

Einleitung.

Die nachstehende Abhandlung über die Zeckenkrankheit ist ein Abschnitt der Ergebnisse meiner Untersuchungen über Viehseuchen, die von mir in den Jahren 1899, 1900 und 1901 im Auftrage des deutschen Kolonialamtes in Deutsch-, Englisch-Ostafrika und Uganda ausgeführt wurden. Da bisher keine zusammenfassende Darstellung über die Zeckenkrankheit in deutscher Sprache existiert, diese Krankheit aber für unsere Kolonien, besonders Südwestafrika und Ostafrika, von allergrößter Bedeutung ist, so habe ich dieselbe im Zusammenhange mit den Kenntnissen, die aus anderen Ländern über diese Krankheit vorliegen, dargestellt.

Eine Zusammenstellung der Literatur ist nach Möglichkeit vollständig gegeben, da dieselbe in den verschiedensten Zeitschriften aller Länder verstreut vorliegt und schwer zugänglich ist. Gleichzeitig ist daran eine Geschichte der Zeckenkrankheit geknüpft.

In der Beschreibung der Symptome und der Sektionsergebnisse haben nur die Beobachtungen in Ostafrika Verwendung gefunden. In der Symptomatologie und Pathogenese ist eine Erklärung der einzelnen Symptome und der pathologischen Veränderungen in den Organen zu geben versucht. In dem Kapitel Diagnose und Differentialdiagnose ist nur den Verhältnissen in Afrika Rechnung getragen. Bei der Beschreibung des Parasiten sind afrika-

nische Blutpräparate benutzt, obwohl dieselben von denen anderer Länder in keiner Weise abweichen.

Abgeändert ist die Benennung der Krankheit und des Parasiten.

In dem Abschnitt Enzootie und Epidemie ist eine allgemeine Darstellung über den Verlauf der Seuche in den verschiedenen Ländern gegeben.

In dem Kapitel Immunisierung folgt nach der Darstellung der Immunisierungsverfahren anderer Forscher ein solches, das sich nach meinen Beobachtungen auf die Dauer der ungeschlechtlichen Teilung des Parasiten im Blute aufbaut.

Geschichte der Zeckenkrankheit.

Der Nachweis über das Vorkommen der Zeckenkrankheit lässt sich für Deutschland bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts (4, 49, 58, 70, 211, 215) zurückverfolgen. Sie ist mit der Melioration des Bodens schrittweise zurückgedrängt und hat an Orten zu existieren aufgehört, wo sie in jedem Jahre auftauchte. Sie hat in den Ländern mit vorgeschrittener Kultur wesentlich an Bedeutung verloren, während sie in Ländern mit extensiver Weidewirtschaft einen grossen Umfang angenommen hat.

So weit wenigstens ein — wenn auch nicht gerade konstantes, so doch häufiges — Merkmal, die Verfärbung des Harns, in dem klinischen Befunde zur Beobachtung kam, finden wir diese Krankheit gesondert und entsprechend den jeweiligen medizinischen Anschauungen der Zeit aufgeführt. Man glaubte eine entzündliche Reizung der Nieren oder der Harnblase vorzufinden und nannte die Krankheit mit dem technischen Namen einfach mixtus cruentus. In der Volkssprache war die Krankheit unter den Namen: Aurot, Feldrot, Rot, Rotharnen, Rotnetzen, rotes Wasser, Weiderot bekannt. Je nach der Ortsbestimmung, an der sie auftauchte, nannte man sie auch wohl: Aurot, Feldrot, Holzkrankheit, Waldkrankheit, Weiderot, Weideseuche; je nach den Veränderungen in den Schleimhäuten: Gelbes Fieber, gelber Schelm und nach der Jahreszeit, in der sie sich zeigte: Maienseuche, Maiensperre, Sommerrot. Die Erklärung für die Entstehung der Krankheit suchte man in dem Gehalte der genossenen Pflanzen an Gerbstoffen, an harzigen und scharfen Bestandteilen.

Es giebt kaum eine Pflanze, welche an den Orten wuchs, an denen die Krankheit vorkam, die nicht von dem einen oder dem anderen Beobachter für die Entstehung des Blutharnens herangezogen wäre. Am meisten beschuldigt sind wohl die Pflanzen, die zur Gruppe der Ranunculaceen gehören, wie Ranunculus sceleratus, acris, arvensis, repens, ficaria, bulbosus, flammula, lingua, lanuginosus, auri-

conus, polyanthemus (Busch, Fürstenberg, Glaser, Hering, Lechner, Mayersburg, Veith). Selbst Aconitum gracile (Schneider), Clematis vitalba, erecta (Franque, Glaser, Mayersburg, Veith) und Caltha palustris (Bonin und Nessler) sind der Beschuldigung nicht entgangen. Aus der Gruppe der Euphorbiaceen wollen Dubois, Busch, Favre, Glaser, Haubner, Hering, Junginger, Hink, Lechner, Mayersburg, Papin, Schaak, Spinola, Weigenthaler bei Euphorbia peplus, Cyparissias heliscorpia Blutharnen nach dem Genusse dieser Pflanzen beobachtet haben. Aus der Familie der Scrophularineen sind Gratiola officinalis und Pedicularis palustris angeklagt worden.

Im Juragebirge, südlichen Frankreich und Norddeutschland hat man aus der Gruppe der Leguminosen Genistra sagittaria, spartium, scorparium, germanica als Ursache herangezogen (Franque, Hering, Rodet, Veith). Aus der Klasse der Amentaceen sind besonders die jungen Sprossen der Erlen, Eichen, Elsen, Weissbuchen, Pappeln, Birken, Ulmen, Rüstern angeklagt, während ausgewachsene Zweige und Blätter unschädlich sein sollten (Franque, Glaser, Hering, Lechner, Mayersburg, Schwanefeldt, Veith und Wieners).

Spinola beschuldigt den Pollen der Tannen und Fichten, welchen man als weissen Staub auf den Gräsern finden kann. Nach Glaser, Henning, Hering, Landel, Lechner, Mayersburg, Samberg, Schwanefeldt, Veith, Weigenthaler, geben Fichtensprossen die Ursache zur Erkrankung ab (Holz- oder Waldkrankheit, mal de bois). Glaser beschuldigt den Sevenbaum, Veith Taxus baecata, Kuers und Lechner mit Bestimmtheit Polygonum hydropiper, Hübner Arnica montana. Aus der Familie der Umbelliferen sind Conium maculatum (Busch, Lechner), Herba aethusa und Cicuta virosa (Lechner) in Verdacht gekommen.

Busch, Franque, Glaser, Veith wollen bei Colchicum autumnale, Weinmann nach Verfütterung von Pyrola Blutharnen gesehen haben. Röll beschuldigt Bryonia. Selbst Belladonna (Busch), Fragaria vesca (Veith) und Farnkräuter (Viborg, Melling), Asclepium ornea (Veith), Viburnum lantanum sind der Beschuldigung nicht entgangen. Franque, Glaser, Hagen, Hering, Jessen, Nielsen, Rudloff, Veith, Wieners glaubten, dass die im Equisetum palustre und sylvaticum und in den Carex- und Juncusarten (Rychner, Schmelz, Spinola) enthaltenen Pflanzensäuren, vom Darm resorbiert, Blutharnen erzeugen könnten. Nach Eberth, Gerlach, Gillet sollten Pilze, besonders Rostpilze (Gillet), mit Erisyphe bedecktes Heu (Eberth), mit Uredo bedecktes Futter (Dieckerhoff, Gasparin, Kausch, Marchand, Neumann), überhaupt mit Schimmel bedecktes Futter (Gerlach, Spinola) Blutharnen erzeugen.

Sogar Würmer: Prozessionsraupe (Hering), Maikäfer, Maiwürmer, spanische Fliegen (Glaser, Franque, Tscheulin) und Schaumcicaden (Erdt) sind in Verdacht gekommen.

Der Erste, der das Wesen der Krankheit als Blut- und nicht als Nierenerkrankung ansprach, war Mayersburg (121). Auch gelegentlich einer Versammlung des Vereins Mecklenburgischer Tierärzte (48) wurde die Meinung vertreten, daß beim asthenischen Blutharnen das Hauptleiden in der Bluterkrankung zu suchen sei, was daraus hervorginge, daß die Blutkörperchen zerfielen und deshalb mit dem Mikroskop nicht aufzufinden seien. Mit weit grösserer Klarheit definierte zuerst Gerlach (59) das Wesen der Krankheit:

„Dieses Blutharnen des Rindviehs ist keine lokale Krankheit der Nieren; es ist vielmehr eine Bluterkrankung; denn die Nieren selbst erscheinen nicht krank, und in den Harn tritt nicht wirkliches Blut, sondern mit gelöstem Blutfarbstoff vermischtes Serum über.“

An anderer Stelle hat Gerlach die Beurteilung der Krankheit dahin erweitert, daß die Erkrankung des Blutes nicht notwendig durch scharfe Substanzen bedingt sein müsse, hat vielmehr dieselbe dahin erweitert, dass sie durch den Genuss der auf feuchtem Boden und im Schatten gewachsenen sauren Gräser hervorgerufen werde. Der Krankheit liege kein scharfes Gift, sondern höchst wahrscheinlich ein saures Princip zu Grunde (59).

Entsprechend der Auffassung des Leidens als Blutkrankheit fand der von Bollinger (21) in der Veterinärmedizin eingeführte Name Hämoglobinämie und Hämoglobinurie allgemeine Anwendung, ohne daß darum in der Folgezeit in der Literatur nicht die anderen vulgären Namen beibehalten worden wären. Man fügte den schon vorhandenen die Namen: Eigentliches, essentielles oder enzootisches Blutharnen, Blutkrankheit, Blutstaupe hinzu.

Rössl (159) sprach zuerst den Gedanken der infektiösen Natur des Leidens aus:

„Aus dem Umstande, daß in trockenen Sommern die Krankheit seltener als in nassen Jahrgängen aufzutreten pflegt, ist weiterhin zu entnehmen, daß der Krankheitserreger unter dem Einfluss der Feuchtigkeit seine schädlichen Eigenschaften in höherem Grade zu entfalten vermag als bei Trockenheit. Hiernach dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß das enzootische Blutharnen seine Entstehung niederen pflanzlichen Organismen verdankt, die an gewisse Weiden, oder selbst beschränkte Weidenstellen gebunden, hauptsächlich mit dem Grünfutter aufgenommen werden, ihre schädliche Wirkung zuerst auf den Verdauungskanal ausdehnen und in weiterer Folge eine spezifische Veränderung des Blutes bedingen, so dass der Abgang von Blutfarbstoff und Eiweiss nur als ein Folgezustand und nicht als das primäre Leiden aufzufassen ist.“

Mit der Aera der Bacterienforschung begann auch der Nachweis von Bacillen für das Blutharnen. Der erste, der direkt einen Bacillus in dem Blute der am Blutharnen erkrankten Rinder aufgefunden haben wollte, war Reuter (155). Es fanden sich nämlich bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes sporentragende Bacillen, die mit den Rauschbrandbacillen einige Aehnlichkeit hatten. Darüber hinaus gelangte man mit der Untersuchung dieser Krank-

heit in Deutschland nicht, als von einer Seite Licht in die Aetiologie der Krankheit gebracht wurde, von der man es am wenigsten erwartete.

Unabhängig nämlich von den Vorgängen in Europa tauchte im Jahre 1850 in Amerika eine Krankheit auf, von der in den Jahren 1852 und 1853 wahrgenommen wurde, daß das Treiben der Texasrinder die Weiterverbreitung der Seuche verursachte. Man glaubte, es mit einer neuen, unbekannten Krankheit zu tun zu haben und nannte dieselbe nach ihrem vermeintlichen Ursprungslande Texasfieber oder Spanisches Fieber, auch wohl cattle plague und in Analogie des gelben Fiebers des Menschen yellow fever. Im Jahre 1868 wollte die von der Regierung eingesetzte Kommission (154) einen Mikroorganismus aufgefunden haben, den Hallier Coniothecium Stilesianum nannte, und der auf gewissen Pflanzen, namentlich auf Algen-, Carex-, Lolium- u. s. w. -Arten vorkommen sollte und mit den Nahrungsmitteln aufgenommen werde.

Billings (17) behauptete ebenfalls, in dem Blute, der Galle, dem Urin, der Leber, der Milz der am Texasfieber umgestandenen Rinder ein ovales Bakterium nachgewiesen zu haben, welches ungefähr zweimal so lang als breit sei, und dessen Länge ein Sechstel des Durchmessers eines roten Blutkörperchens betrage. Dieser Mikroorganismus mache selbständige Bewegungen, lasse sich leicht mit Fuchsin färben, und der Farbstoff werde besonders von den Enden des Mikroorganismus aufgenommen, während die Mitte desselben ungefärbt sei. Der Parasit sei ein fakultativer Parasit.

Dagegen erklärten Smith und Kilborne (186), daß die Ursache des Texasfiebers kein pflanzlicher Parasit, sondern ein tierischer Mikroorganismus, welchen sie Pyrosoma bigeminum nannten, und der Ueberträger die bei den Rindern aufzufindende Zecke sei. Den Mikroorganismus beschrieben sie wie folgt:

„In den roten Blutkörperchen soeben getöteter Rinder sehe man zwei blasse, birnenförmige Körperchen, welche von gleicher Größe und an den spitzen Enden mit einander verbunden seien. An den Körperchen könne man amöboide Bewegungen nachweisen. Bald nach dem Tode der Rinder sei an den birnenförmigen Körperchen eine kugelige Gestalt wahrzunehmen."

Diese Ansicht stellte sich bei genauerer Nachprüfung als richtig heraus, jedoch glaubte man in Deutschland noch lange Zeit, es beim Texasfieber mit einer vollkommen neuen Krankheit zu tun zu haben. Im Jahre 1889 veröffentlichte Babes (8) eine Arbeit, worin er angab, daß die seuchenhafte Hämoglobinurie (Gastro-entero-nephritis) in den sumpfigen Gegenden an der unteren Donau, in Bulgarien, im südwestlichen Russland und im südöstlichen Ungarn vorkomme und einige Aehnlichkeit mit dem Texasfieber habe. In dem Blute der erkrankten Rinder könne man einen runden glänzenden Parasiten (Haematococcus) nachweisen, der entweder in den roten Blutkör-

perchen auftrete, oder aussen an ihm hänge oder frei in der Blutflüssigkeit nachzuweisen sei. Dieser Körper zerfalle in zwei Teile, die an ihren Enden durch je einen feinen Faden mit einander verbunden seien. Im Jahre 1892 gab Babes weiterhin zu, daß der von ihm entdeckte Parasit mit dem von Smith und Kilborne aufgefundenen Parasiten identisch sei.

Einen weiteren wichtigen Schritt in der Erforschung des Texasfiebers, dessen Name in Deutschland sehr geläufig wurde, tat Koch (93), indem er feststellte, daß nicht nur das Texasfieber in Ostafrika endemisch sei, sondern indem er gleichzeitig wichtige Aufschlüsse über den Entwickelungsgang des Parasiten beibrachte.

Von nun an mehrten sich in rascher Aufeinanderfolge die Nachrichten über das Vorkommen des Texasfiebers in anderen Ländern. Auch in Finnland hatte man eine Krankheit beobachtet, deren Erscheinungen dem des Texasfiebers ähnlich waren. Die finnländische Regierung beauftragte deshalb Krogius und von Hellens (100) mit der Erforschung dieser Krankheit, die zu dem Ergebnis führte, daß im Blute die von Smith und Kilborne beobachteten Protozoen nachzuweisen seien. Diesen Befund konnten Kossel und Weber (96) in allen Punkten bestätigen und erweitern.

Besonders zahlreich waren die Veröffentlichungen der italienischen Forscher Bastiani (7), Celli und Santori (30), Guglielmi (65), de Mia (122), Nosotti (135), Padovani (141), Peroncito (143), Sanfelice und Loi (172), Tebaldo (194), welche den Nachweis der Identität des Texasfiebers mit der in Italien herrschenden Hämoglobinurie oder Malaria des Rindviehs erbrachten.

In Ungarn und Rumänien waren es Babes (8) und Betegh (14), die die Hämoglobinurie des Rindviehs eingehender untersuchten. Aus Russland kamen Nachrichten über das Vorkommen von Texasfieber von Katschinski (91) und Popow (149). In der Türkei führten Nicolle und Adil-Bey (131) das Vorkommen der Zeckenkrankheit neben Rinderpest an.

In Deutschland begann man erst sehr spät mit der Untersuchung des Parasiten beim Blutharnen. So erhoben Jackschath (87) und Ziemann (218) für sich die Autorschaft der Entdeckung, während Nevermann (130) die ersten Zeichnungen beibrachte, welche eine Vergleichung der gesehenen Gebilde mit denen des Texasfiebers zulassen.

In Ostafrika wies zuerst Koch (93) das endemische Vorkommen der Zeckenkrankheit nach; in Südafrika Turner und Kolle (202), Theiler (196) und Edington (46); in Algier Bojolay (20).

In Südamerika waren es Sanarelli, Arrechavaleta, Solari, Rivas (171) (Uruguay), Sivori (181), Leclerk (106) und besonders eingehend Lignières (110) (Argentinien), Studien über die dort unter dem Namen Tristeza bekannte Zeckenkrankheit

machten. In Venezuela erwähnt Ziemann (218) eine als Lomadera bezeichnete Krankheit, die mit dem Texasfieber übereinstimmt.

Ueber das Vorkommen des Texasfiebers in Australien berichten Pound (151) und Tidswell (197).

Nachdem es bereits Koch (93) gelungen war, durch Impfung Immunität gegen die Zeckenkrankheit zu erlangen, verbreiteten sich in der Folgezeit über das Immunisierungsverfahren gegen dieselbe besonders Connaway (33), Dalrymple (34), Edington (46), Schröder (176), Tidswell (197), Lignières (110) und Nicolle (131).

Symptome.

In Ostafrika kommt die Zeckenkrankheit des Rindviehs bei dem Vieh, das aus gesunden Gegenden vom Innern nach der Küste, an der die Zeckenkrankheit endemisch herrscht, getrieben wird, besonders klar und rein zur Beobachtung, weil sich die Zeit, die zwischen der Aufnahme der Zecken und den ersten offensichtlichen Krankheitssymptomen verstreicht, genau feststellen lässt. Danach befinden sich die Rinder, soweit sie gesund zur Küste kommen und nicht mit anderen Blutkrankheiten behaftet sind, in einem geradezu glänzenden Nährzustande. Das Haar ist glatt und glänzend, die Haut frei von Zecken, das Unterhautfettgewebe ist gut entwickelt.

8 bis 10 Tage nach Eintreffen an der Küste ändert sich das Aussehen der Tiere wesentlich. Das Haar beginnt auf dem Rücken des Tieres gesträubt zu stehen, wird matt und glanzlos. Streicht man mit der Hand über die Oberfläche des Tieres, so fühlt man viele stecknadelkopfgrosse Körperchen in der Haut, die sich beim genauen Zusehen als Zecken herausstellen. Besonders an den weicheren Stellen der Haut am Halse, der Wamme und an den Zwischenflächen der Extremitäten sind sie zahlreich anzutreffen. Die Haut liegt bei weiter ausgebildetem Krankheitszustande der Unterhaut am Brustkasten fest an, so dass sie nur schwer in einer Falte emporgehoben werden kann. In noch höheren Krankheitsgraden tritt besonders bei weißen Tieren eine ikterische Verfärbung der Haut auf.

Gleichzeitig nehmen die Zecken durch Aufsaugen von Blut aus dem erkrankten Tiere an Umfang zu, der sich bis zu Bohnengröße steigern kann. Mit dem Eintritt der Reife des Weibchens findet man auf diesem sitzend das Männchen zur Begattung, während das

Weibchen mit dem Kopfbrustschild in der Haut seines Wirtes sich festgesogen hat und vor der vollständigen Reife in der Entwickelung der Geschlechtsorgane keinen Ortswechsel vornimmt.

So lange das Allgemeinleiden noch nicht ausgeprägt ist, leidet das Temperament des inficierten Tieres wenig. Erst zwischen der ersten und zweiten Woche, nachdem sie mit Zecken besetzt sind, zeigen sich einzelne Tiere der Heerde matt, träge und bleiben hinter derselben zurück. Mit der Ausbildung der Fiebertemperatur und der ersten offensichtlichen Symptome ist das Allgemeinbefinden des Tieres sehr bedeutend gestört; die Tiere bekunden durch die Senkung des Kopfes lebhafte Eingenommenheit des Bewusstseins, zuweilen eine förmliche Benommenheit desselben. Der Blick ist eigentümlich stier, die Bewegungen werden mit Vorsicht und langsam ausgeführt. Können sie in hohen Graden der Erkrankung der Heerde nicht mehr folgen, so legen sich die Tiere nieder und sind dann schwer zu einer Aenderung ihrer Stellung resp. zum Aufstehen zu bewegen. Nimmt die Krankheit einen tötlichen Verlauf, so können sich die Tiere überhaupt nicht mehr vom Boden erheben. Die Empfindlichkeit der Haut gegen Fliegenstiche hört auf; der Blick wird stier und gläsern; der Augapfel wird in die Augenhöhle zurückgezogen; die Nasen- und Lippenmuskeln erschlaffen.

Augenfällig und stets vorhanden ist eine sichtbare Vergrößerung der Kniefaltenlymphdrüse[1]), die bis Wallnuß-, selbst bis Eigröße anschwellen kann und schon auf weite Entfernung sichtbar ist.

Die ersten offensichtlichen Krankheitserscheinungen setzen immer mit einer erheblichen Erhöhung der Eigenwärme des Tieres über die physiologische Norm ein. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß die Morgen- und Abendtemperatur des Rindes normalmäßig großen Schwankungen unterworfen ist, so daß nur Messungen gleicher Tageszeiten zum Vergleich herangezogen werden dürfen[2]). Die Fiebertemperatur gleicher Tageszeiten ist eine kontinuirliche und kann sich die Eigenwärme des Tieres um 1—2° selbst 3° C. über die Norm steigern. Im weiteren Verlaufe der Krankheit tritt dann plötzlich in dem Grade, wie

---

1) Auffälligerweise ist die Vergrösserung der Lymphdrüsen bis in die neueste Zeit von den Autoren nicht beschrieben worden.

2) Aus den Morgen- und Mittagsschwankungen eine Fieberkurve mit Intermissionen herauskonstruieren zu wollen, ähnlich wie sie der Entwickelungsgang des Tertianparasiten bei der Malaria des Menschen bedingt, gelingt nicht.

der Zerfall der roten Blutkörperchen zunimmt, ein Sinken der Temperatur ein, die bis auf die Norm, selbst unter die Norm bis auf 35,6° C. fallen kann und damit den letalen Ausgang kennzeichnet. Dabei bedingt die fieberhafte Erhitzung des Körpers eine mit der Dorsalfläche der Hand nachweisbare höhere Temperatur der Maulhöhle und des Flotzmauls. Letzteres ist heiß, trocken und rissig. Die Ohren und Hörner sind am Grunde heiß, mit dem Sinken der Temperatur geht auch eine Abkühlung der Körperoberfläche Hand in Hand. Die Extremitäten, die Ohren und der Schwanz fühlen sich in diesem Stadium der Krankheit dauernd eiskalt an.

Die Färbung der Augenschleimhaut sowie der anderen sichtbaren Schleimhäute nimmt analog dem fortschreitenden Zerfall der roten Blutkörperchen eine immer hellere Farbe an, so daß sie zuletzt blutleer und blaß (anämisch) erscheint, dem sich im weiteren Krankheitsverlaufe eine Gelbfärbung beimischt.

In den ersten Krankheitsgraden ist keine wesentliche Veränderung durch die Auskultation und Perkussion der Lungen nachzuweisen. In der Fortentwickelung der Krankheit tritt wegen des Zerfalls der roten Blutkörperchen eine Beschleunigung der Atmung ein, um durch die vermehrte Zahl der Atemzüge den durch den Zerfall der roten Blutkörperchen verminderten Gasaustausch in den Lungen aufrecht zu erhalten. Bei Verlegung einzelner Lungenabschnitte durch Zerfallsmassen der roten Blutkörperchen tritt eine in- und exspiratorische Dyspnoë ein. Die Tiere bekunden dann einen langgezogenen, dumpfen Laut bei jeder Exspiration, der sich bis zum andauernden Stöhnen steigern kann.

Die Herzschlagfrequenz steigt gleich zu Anfang der Krankheit bis auf 100 und darüber. Dabei erfolgen anfangs die Herztöne noch in gleichen Zwischenräumen aufeinander. Auf der Höhe der Erkrankung pocht das Herz tumultuarisch; der Spitzenstoss ist an der Thoraxwand deutlich zu fühlen; die Herztöne ohne Anlegen des Ohrs an die Brustwand deutlich zu hören. Im weiteren Verlaufe erfolgen jetzt die Herztöne in ungleichen Abständen von einander. Zuletzt erfolgt eine Abnahme der Herzintensität. Die Zahl der Herzschläge vergrößert sich, aber die Stärke des Herzschlages nimmt ab, so daß man die einzelnen Herztöne zuletzt überhaupt nicht mehr genau unterscheiden kann. Hand in Hand mit der Herzaktion verläuft die Pulswelle. Die Arterie maxillaris externa ist anfangs voll, die Pulswelle kräftig. Nimmt dann unter Zunahme der Herzschläge

die Zahl der Pulse zu, so wird die Pulswelle niedrig, der Puls schwach und weich. Bei hohem Grade der Erkrankung ist die Pulswelle mit dem Finger überhaupt nicht mehr wahrzunehmen. Die Herzintensität nimmt fortschreitend in so hohem Grade ab, daß auf Einschnitt in die Ohrvenen und auf Druck zuletzt kein Blut hervortritt; ja man kann schließlich den Schweif amputieren, ohne daß aus den Schweifarterien mehr als wenige Tropfen wässerigen Blutes herausquellen.

Die makroskopische Betrachtung des aus der Carotis spritzenden Blutes lässt schon frühzeitig einen gelblichen Farbenton erkennen. Mit zunehmender Krankheit wird das Blut wässeriger, lackfarben; es deckt nicht mehr. Die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt beträchtlich ab. Im normalen Zustande zählt man im Mittel 7—8 Millionen roter Blutkörperchen im Kubikmillimeter, während bei der Zeckenkrankheit die Zahl derselben auf 4, ja selbst auf eine Million und darunter sinken kann. Da der Hämoglobingehalt des Blutes an das rote Blutkörperchen gebunden ist, so kann derselbe bei der Zeckenkrankheit ein erstaunlich niedriger und bis auf 11 pCt. seines Normalgehaltes gesunken sein, bevor der Tod eintritt[1]). Selbst noch im Rekonvalescenzstadium bleibt das Blut lange Zeit hindurch wässerig und nimmt erst ganz allmählich seine normalen Eigenschaften wieder an.

Während des Inkubationsstadiums ist die Futteraufnahme nicht sichtbarlich gestört. Eher findet in diesem Stadium eine noch intensivere Aufnahme der leicht verdaulichen, schmackhaften Futterstoffe, wie Grünfutter statt. Mit der Ausbildung der Fiebertemperatur verschmähen die stärker erkrankten Tiere das Futter gänzlich und nehmen nur noch kaltes, klares Wasser auf. Mit der Appetitlosigkeit stellt sich gleichzeitig auch eine Verlangsamung der Futteraufnahme ein, das Kaugeschäft geschieht zögernd; dabei entsteht häufig zwischen den Backzähnen ein hartes Reibegeräusch, ein sogenanntes Zähneknirschen. Ausserdem stellt sich das Wiederkauen nicht mehr ein und liegt ganz darnieder.

Da die kranken Tiere kein Futter oder doch nur relativ wenig Futter zu sich nehmen, so nimmt der Bauchumfang in den ersten

[1]) Fortgesetzte Hämoglobinbestimmungen gesunder Rinder in den Tropen geben von vorn herein keinen so hohen Hämoglobingehalt des Blutes wie in den gemäßigten Zonen. Derselbe beziffert sich nie höher als 75—80 pCt. des hundertteiligen Haematometers nach Fleischl.

Tagen der Erkrankung rapide ab. Die Tiere fallen sehr stark in den Flanken ein, und es erfolgt schnelle Abmagerung. Zu Anfang der Erkrankung sind die Pansengeräusche noch normal, indem man deutlich die Bewegung des Pansens an der Hervorwölbung der linken Flankengegend wahrnehmen kann. Die Peristaltik des Darms setzt sich in gleichmässigen Zwischenräumen 4—5 mal in der Minute bis zum After fort. Zwei bis drei Tage nach dem ersten offensichtlichen Krankheitssymptom erfolgt die Peristaltik sehr vermehrt. Der Pansen ist lebhaft bewegt, ebenso erfolgen die Darmkontraktionen unter Poltern und Knurren an der rechten Bauchwand, so daß sie schon auf einige Schritt Entfernung gehört werden können. Hat dieser Zustand ein bis drei Tage bestanden, so erfolgt jetzt eine fast vollständige Sistierung der Pansengeräusche, welche nur noch in Zwischenräumen von 2 bis 3 Minuten sich durch Hervorwölbung an der linken Flankengegend bemerkbar machen. Auch die Darmbewegungen sind abnorm verlangsamt und auffällig verringert.

Waren die Exkremente anfangs nicht auffällig verändert und von festweicher Beschaffenheit, so sind sie auf der Höhe der Erkrankung dünnflüssig, schleimartig, werden zuletzt fest, hart und trocken, haben eine eigentümliche, tiefschwarze Farbe und besitzen einen sauren, fauligen Geruch. Sie werden jetzt nur noch selten und unter Schmerzäußerungen abgesetzt. Oft sind dieselben so hart, daß sie bei ihrem Abgange die Schleimhaut des Darms verletzen und infolgedessen mit Schleim und Blut umhüllt hervortreten.

Bei aufmerksamer Beobachtung kann man frühzeitig einen Drang zum Urinieren feststellen, ohne daß jedoch der Harn auffällige Veränderungen in seiner Zusammensetzung zeigt. Dabei krümmen die Kühe den Rücken nach aufwärts und entleeren den Harn unter Drängen und unter sichtbarer Beschwerde und begleitet von einer wellenförmigen Bewegung des Mittelfleisches. Die Harnmenge ist anfangs nicht auffällig vermehrt, nimmt aber bald eine übermäßig große Menge an, die sich auf 25 Liter und darüber am Tage steigern kann. Der Harn wird jetzt sehr häufig und unter Drängen abgesetzt. In weit vorgeschrittenem Stadium der Krankheit wird nun auch das Absetzen des Harns seltener und für das Tier schmerzhafter. Die Tiere krümmen den Rücken nach aufwärts und entleeren den Harn in feinem Strahle, der unter Drängen und begleitet von einer wellenförmigen Bewegung des Mittelfleisches an den Schenkeln herunterläuft. Schließlich kann vollständige Harnverhaltung bestehen.

In einigen Fällen ist die Farbe des Harns auffällig verändert. Sie hat einen rotbraunen oder schwarzbraunen Farbenton. Jedoch hält diese Verfärbung nicht bis zum Tode des Tieres an. Bei der Sektion findet man zuweilen als zufälliges Ergebnis die Harnblase mit schwarzbraun gefärbtem Harne gefüllt. War die Reaktion des Harns alkalisch, so lange die Tiere noch bei gutem Appetite blieben, so nimmt diese an Alkalescenz schrittweise ab in dem Grade, als das Fieber anhält, und der Patient Futter verschmäht. Dabei geht der Harn in eine saure Reaktion über. Der Harn ist anfangs dünnflüssig, später fadenziehend. Der dem Rinderharn eigentümliche Harngeruch ist nur zu Anfang noch deutlich zu bemerken, in hohem Grade der Erkrankung jedoch durch den Geruch nicht mehr wahrzunehmen. Gegen Ausgang der Krankheit riecht der Harn stark ammoniakalisch, und wenn er sich in der Jaucherinne hinter dem Stande ansammelt, verbreitet er einen Gestank wie faules Blut. Das spezifische Gewicht der Harne sinkt mit der Menge des ausgeschiedenen Harns beträchtlich, steigt dann aber in dem Grade wieder, als der Harn späterhin spärlicher abgesetzt wird. Mit dem Einsetzen des Fiebers findet sich stets Eiweiß, das sich äußerlich durch Schäumen kundgiebt. Es nimmt die Eiweißmenge und damit das Schäumen des Harns stetig zu, bis im Falle der Besserung das Auftreten von Eiweiß langsam verschwindet, oder im letalen Ausgange das Schäumen am hochgradigsten wird. Zu Anfang fehlen stets Phosphate, treten aber bei fieberhafter Erkrankung stark auf. Selbst nach der Genesung sind noch lange Zeit Phosphate im Harn nachzuweisen, wenn auch alle übrigen Erscheinungen des Krankseins längst verschwunden sind. Bisweilen lassen sich durch die Gmelin'sche Reaktion Gallenfarbstoffe im Harn nachweisen. Die Hippursäure, die anfangs in sehr bedeutenden Mengen im Harn vorhanden ist, verschwindet mit dem Aufhören des Fressens. Statt dessen tritt Harnsäure auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung lassen sich im Harne Epithelien und Harncylinder nachweisen.

Sektionsergebnisse.

Durch die Sektion der an Zeckenkrankheit gefallenen Rinder lassen sich nachstehende Veränderungen ermitteln.

Schlecht genährtes Kadaver mit eingesunkenenen Augen. Die Haut mit Zecken übersät, das Unterhautgewebe trocken; am unterliegenden Gewebe fest haftend. Kniefaltenlymphdrüse bis Eigröße geschwollen. In der

Bauchhöhle finden sich geringe Mengen einer dunkelgelben, serösen Flüssigkeit, in welcher Flocken geronnenen Eiweisses schwimmen.

Der Pansen enthält trockene, stark und unangenehm riechende Futtermasson. Die Haube enthält wenig feuchte Futterstoffe. Der Psalter ist vollgepfropft von trockenem, ausgedörrtem Futter, welches fest zwischen den Blättern sitzt. Im Labmagen befindet sich eine missfarbene, scharf- und übelriechende, mit Schleim durchsetzte, zähe Flüssigkeit in meist geringer Menge.

Die Serosa des Darmes ist blass (anämisch). Der Inhalt desselben besteht neben Gasen aus einer zähen oder auch dünnflüssigen, übelriechenden Masse. Die Schleimhaut ist streifig gerötet, geschwollen, gelockert und mit zähem Schleim bedeckt, nach dessen Abstreifen sich deutliche Schwellung der Payerschen Plaques vorfindet. Der etwas aufgetriebene Dickdarm ist im Blind- und Grimmdarm in seiner Schleimhaut stellenweise braunrot gefärbt, stark infiltriert, faltig geschwollen, weich und mürbe. Die Darmfollikeln sind mäßig geschwollen; auf der Schleimhaut lagert sich zäher, trüber Schleim. Der Inhalt des Dickdarms ist missfarben, trocken, scharf und widerlich im Geruch.

Die Milzkapsel ist glatt, glänzend, durchsichtig und gespannt. Die Milz selbst ist um das Zwei- bis Dreifache vergrößert, die Consistenz ist brüchig, auf dem Durchschnitt ist die Milz uneben und von hellbraunroter Farbe; Trabekel und Malpighi'sche Körperchen schwinden, und über die Schnittfläche springt die Milzpulpa hervor.

Die portalen Lymphdrüsen sind stark geschwollen. Die Leberkapsel ist glatt, glänzend, gespannt und durchsichtig. Die Leber ist um das Doppelte vergrössert, von gelbbrauner Farbe und mit winzig lehmgelben Fleckchen gesprenkelt. Die Consistenz ist teigig und brüchig; die Leber ist blutarm und aus den großen Venen ergießt sich beim Durchschneiden lackfarbenes Blut. Auf dem Durchschnitt sieht man mikroskopisch in der Umgebung der Centralvenen die Leberzellen in mehr oder weniger weitem Umkreise vergrößert. Sie nehmen den Farbstoff nicht an; stellenweise sind auch die Kerne nicht mehr färbbar, so daß sie abgestorben sind. Die Umrisse der Lobuli sind aber noch deutlich als solche zu erkennen an den sie netzförmig umspinnenden Gallenkapillaren, welche mit einer gelbglänzenden, soliden Masse angefüllt sind, so daß es aussieht, als wären sie künstlich mit einer gelbgefärbten Leimmasse injiciert, um sie sichtbar zu machen (Koch).

Die Gallenblase ist stets mit einer ganz dickflüssigen, gelbgefärbten Masse angefüllt, in welcher große Mengen Pigmentflocken suspendiert sind. Die festen Bestandteile sind oft so reichlich vorhanden, daß nach 24stündigem Stehen im Cylinderglase $^1/_2$ bis $^2/_3$ der Flüssigkeitssäule aus einer halbfesten Masse besteht.

Die Nierenkapsel ist nicht gespannt. Die Nieren sind von hellbraunroter Farbe, das Nierengewebe ist weich. Die Epithelien der Glomeruli und der gewundenen Harnkanälchen sind stellenweise trüb, die Kerne nicht färbbar, das Lumen derselben durch Epithelzellen und ungeformte, halbfeste Trümmermassen der roten Blutkörperchen verlegt. Selten findet man parenchymatöse Degeneration der Nieren. Die Mukosa des Nierenbeckens ist blaß, aufgelockert und mit vielem Schleim belegt.

Die **Harnblase** enthält ungefärbten oder als zufälligen Befund chokoladenfarbenen Urin. Die ausführenden Harnwege sind ohne Veränderung.

Im **Herzbeutel** befindet sich eine grössere Menge einer hellgelben, serösen Flüssigkeit. Der Herzmuskel ist blassrot, trocken, trübe und undurchsichtig. In der rechten Herzkammer befindet sich wenig Blut in dünnflüssigem, wässerigem Zustande ohne vollkommene Gerinnung.

Je nach der Lage, in der das Tier längere Zeit vor dem Tode verharrt hat, ist die eine **Lunge** dunkelrot gefärbt, von milzähnlicher Konsistenz, knistert beim Einschneiden und trieft von lackfarbenem Blute (hypostatisches Lungenödem). Die Pleura ist grauweiß, durchscheinend, glatt und glänzend. Die andere Lunge befindet sich in ungewöhnlich hohem Inspirationszustande. Sie ist übermäßig gross und an den Rändern abgerundet. Beim Ueberstreichen nimmt sie Fingereindrücke an, die sich langsam wieder ausgleichen. Die Schnittfläche ist blassrot mit einem deutlichen Stich ins Gelbe. Ueber dieselbe ergießen sich aus den Bronchien große Mengen einer gelbrötlichen, mit Schaum vermischten Flüssigkeit, die bis zur Luftröhre reicht und selbst bis aus den Nasenöffnungen heraustreten kann (agonales Lungenödem).

Symptomatologie und Pathogenese.

Da bei der Zeckenkrankheit des Rindes es sich ausschließlich um einen Zerfall der roten Blutkörperchen handelt, so wird man auch die hauptsächlichsten pathologischen Veränderungen am Blute selbst und die Krankheitssymptome im Anschluss daran in den Organen finden, die sich physiologisch mit der Elimination des Blutfarbstoffes beschäftigen. Schon ganz normalmäßig ist das rote Blutkörperchen nur einer beschränkten Lebensdauer unterworfen, und der Blutfarbstoff wird physiologisch durch die Tätigkeit der Leber in seine Derivate Bilirubin, Biliverdin und Urobilin gespalten, die mit der Galle resp. dem Harn zur Ausscheidung gelangen. Der ganze Unterschied bei der Zeckenkrankheit des Rindes liegt also darin, daß sich der Zerfall nicht mehr in physiologischen, sondern in pathologischen Grenzen bewegt. Das Plus an Zerfall der roten Blutkörperchen bedingt eine gesteigerte Tätigkeit (aktive Hyperämie) der blutbildenden Organe, der Lymphdrüsen und der Milz, und so sieht man klinisch eine Vergrößerung der äußerlich sichtbaren Kniefaltenlymphdrüsen eintreten, noch bevor ein Krankheitssymptom offensichtlich ist. Mikroskopisch lässt sich diese Veränderung durch das übermäßig zahlreiche Auftreten von kernhaltigen polynukleären Leukocyten und Lymphocyten im Blute in Zwischenräumen von zwei zu zwei Tagen nachweisen. Die Vermehrung des im Blute gelösten Farbstoffs bedingt in der Leber, daß die Zellen sich im Zustande der aktiven Hyperämie mit vermehrter Gallensekretion befinden, was seinerseits zu gesteigerter Darmkontraktion mit vermehrter Ausscheidung führt. Da die Neubildung mit dem Zerfall nicht gleichen Schritt hält, so bildet sich allmählich ein Mißverhältnis zwischen der Zahl der roten Blutkörperchen und dem Plasma, das sich, da der rote Farbstoff an das

Blutkörperchen gebunden ist, klinisch dadurch kundgiebt, daß sich alle sichtbaren Schleimhäute im Zustande der Anämie befinden, und das Blut selbst wässerig, lackfarben erscheint. Fortgesetzte hämamometrische Untersuchungen lassen erkennen, daß das Mißverhältnis zwischen dem Blutfarbstoff und dem -plasma ein erstaunlich hohes sein und bis auf 11 pCt. seines normalen Gehaltes sinken kann. Die mikroskopischen Untersuchungen geben direkt einen Nachweis von dem Zerfall der roten Blutkörperchen von 8 Millionen auf 4 Millionen, ja bis zu einer Million und darunter im Kubikmillimeter. Durch die Färbetechnik lassen sich an den roten Blutkörperchen noch weitere Unterschiede klarlegen. Darnach nimmt die Fähigkeit derselben, den Farbstoff aufzunehmen, allmählich ab. Obwohl die runde Form noch erhalten bleibt, erscheinen sie gleichmäßig blaß gefärbt. In hohem Grade der Erkrankung sind die roten Blutkörperchen gegen normale bis um das Doppelte vergrößert, sie nehmen dann den Farbstoff nicht mehr gleichmäßig gut an, sondern es erscheinen in ihrem Inneren Vacuolen.

Wird nun auch die Leber relativ leicht mit dem im Blutplasma löslichen Teil, dem Blutfarbstoff, fertig, so bildet das Stroma des zerfallenen Blutkörperchens ein weit ernsteres Hindernis für die Cirkulation des Blutes. Es wird mit dem Blute fortgerissen, bleibt an einzelnen Stellen hängen, ballt sich schließlich zusammen und kann so mechanisch zu einer Verstopfung in den verschiedenen Organen führen. In den weitaus meisten Fällen tritt eine solche zuerst in den Gallenkapiliaren auf. Die Verstopfung bedingt einen Katarrh an der gereizten Stelle; man findet die netzförmig die Leberzellen umspinnenden Gallenkapillaren mit einer gelbglänzenden soliden Masse angefüllt. Stellenweise sind die Gallenkapillaren so stark gefüllt, daß es so aussieht, als wären sie künstlich mit einer gelbgefärbten Leimmasse injiciert, um sie sichtbar zu machen (Koch). Das Hindernis wirkt als Fremdkörper und führt schließlich zur Nekrose der Leberzellen, so daß die Leber in diesem Zustande in der Umgebung der intralobulären Venen mehr oder weniger nekrotisch ist, was sich dadurch kennzeichnet, daß die Kerne der Leberzellen keinen Farbstoff mehr annehmen. Können die nachbarlichen gesunden Leberzellen die Funktion nicht mehr übernehmen, so tritt an der verlegten Stelle Rückstauung der Galle mit Uebertritt ins Blut ein, das sich klinisch durch Ikterus der Schleimhäute und in hohem Grade der Erkrankung durch Ikterus der Haut kundgiebt, chemisch aber durch Berührung der in der Galle enthaltenen gallensauren Salze mit dem Blute nun auch seinerseits eine Auflösung des Blutfarbstoffes bedingt. Es besteht somit neben dem Zerfall der roten Blutkörperchen durch die Krankheitsursache auch noch chemisch ein Zerfall des Blutes durch die gallensauren Salze, wodurch die Gefahr für das Leben des Tieres gesteigert wird. In diesem Stadium der Erkrankung ist die Leber nicht mehr imstande, weder den im Blute gelösten Farbstoff in seine Deri-

vate zu zerlegen, noch ihm durch die ausführenden Gallenwege in die Gallenblase und weiterhin in den Darm abzuführen. Somit cirkuliert derselbe gelöst im Blute weiter und gelangt nun durch die Sekretionsorgane der Nieren zur Ausscheidung, weshalb mit dem Harne in diesem Stadium der Krankheit gelöster Blutfarbstoff austritt, und dadurch der Harn ein chokoladenfarbenes Aussehen erlangt. Der Farbstoff ist chemisch gelöst und nicht etwa mechanisch beigemischt, was sich dadurch kundgiebt, dass der Harn auch selbst bei tagelangem Stehen an der Luft sein gleichmäßig chokoladenfarbenes Aussehen beibehält.

In diesem Stadium der Erkrankung bildet das Blut ein heftig wirkendes Gift für den Körper des Tieres. Schon Nicolle und Adil-Bey (131) und nachher Lignières (110) weisen nach, daß 3—5 ccm Blut in wenigen Sekunden bei intravenöser Impfung den Tod eines Kaninchens herbeiführten, und dieselbe Dosis intraperitoneal in wenigen Minuten beim Meerschweinchen tötlich wirke. Dieselbe Wirkung äußert die chemische Zusammensetzung des Blutes auch auf die Res inficiens, und es erfolgt deshalb Stillstand in der Fortentwickelung derselben, was sich bei Blutuntersuchungen darin zeigt, daß beim Auftreten von Hämoglobinurie stets nur wenige Parasiten aufzufinden sind.

Somit hört in diesem Stadium der Erkrankung der Zerfall der roten Blutkörperchen durch die Res inficiens auf, und der Ausgang der Krankheit hängt lediglich davon ab, wie weit die noch functionsfähige Substanz der Leber und der Niere die Ausscheidung der im Blute cirkulierenden Gifte bewirken und eine normale Beschaffenheit des Blutes herbeiführen kann.

Im Ausgange in Genesung fallen bei der Blutuntersuchung rote Blutkörperchen auf, die mit zahlreichen kleinen, intensiv blau gefärbten Blutkörperchen besetzt erscheinen. Es ist dies der Ausdruck einer Neubildung roter Blutkörperchen, welche zum Ersatz der verloren gegangenen dienen sollen, jedoch noch zum Teil unfertig in den Kreislauf gelangen. Bisweilen treten in schweren Fällen der Erkrankung rote kernhaltige Blutkörperchen auf, die zwei- bis dreimal die Größe des normalen haben und in denen man unregelmäßige Körnung verschiedener Größe sehen kann. Einzelne dieser Zellen haben so feine und so zahlreiche Granulationen, daß die Farbe von einer einzigen auszugehen scheint. Diese Körper sind nicht spezifisch neu für diese Krankheit, sondern kommen auch im Blute hochgradig anämischer Menschen vor, die an Malaria leiden, lassen jedoch für die Beurteilung des Ausgangs eine günstige Prognose zu.

Gewöhnlich erfolgt allerdings auch durch das Stroma der Blutkörperchen eine Verlegung der Glomeruli und der gewundenen Harnkanälchen. Die verlegte Stelle bedingt Rückstauen des Urins und Uebertritt desselben ins Blut; klinisch besteht in diesem Stadium der Erkrankung Harnverhaltung (Anurie), worauf das Tier aus Mangel an oxydationsfähiger Substanz im Blute im Verein mit den in demselben

zirkulierenden giftig wirkenden Harnbestandteilen zu Grunde geht. Man kann also bei der Zeckenkrankheit der Rinder verschiedene Krankheitsbilder beobachten:

1. Hämoglobinämie,
2. Hämoglobinämie und Ikterus,
3. Hämoglobinämie, Ikterus und Hämoglobinurie.
4. Hämoglobinämie, Ikterus, Hämoglobinurie und Anurie.

Die Hämoglobinurie ist somit keine selbständige Krankheit, wie sie von vielen Autoren aufgefasst wird, sondern lediglich ein Symptom im Verlaufe einer Krankheit, das eintreten oder fehlen kann. Ob das eine oder das andere eintritt, hängt davon ab, wie weit die Funktion der Se- und Exkretionsorgane gestört ist.

Die Erscheinungen von Seiten des Verdauungstraktus finden ebenfalls ihre Erklärung in der Tätigkeit der Leber. In dem Stadium der Hyperämie der Leber bedingt die vermehrte Zufuhr von Galle eine Beschleunigung der Darmperistaltik und damit eine gesteigerte Ausscheidung der Exkremente. Mit dem Auftreten von Ikterus erfolgt durch den Ausschluß der Galle in den Darm eine fast vollständige Sistierung der Darmkontraktionen. Die Exkremente sind sehr hart und entwickeln einen penetrant üblen Geruch.

Da das Leben des Tieres nur durch den nötigen Gasaustausch in den Lungen aufrecht erhalten werden kann, so wird der Mangel an Oxydationsfähigkeit (Zerfall der roten Blutkörperchen) durch eine gesteigerte Frequenz in der Zahl der Atemzüge, verbunden mit der Atmungsintensität, ausgeglichen. Bedingt das im Blute kreisende Stroma der roten Blutkörperchen nun auch noch eine Verstopfung einzelner Lungenabschnitte, so stellt sich bei dem Tiere eine in- und exspiratorische Dyspnoë ein, die sich bis zum anhaltenden Stöhnen steigern kann.

Das Herz gelangt bei dieser Krankheit in eine zweifach schlechte Lage: einmal wird durch die mangelhafte Zufuhr an oxydationsfähiger Substanz dasselbe schlecht ernährt, zweitens bedingen die Hindernisse, die sich in der Cirkulation des Blutes in der Niere und der Leber entgegenstellen, eine erhöhte Arbeitsleistung, so daß bald Uebermüdung des Herzens und dadurch mangelhafte Kontraktionsfähigkeit desselben eintritt. Dieser Mangel an Kontraktionsfähigkeit bedingt mangelhafte Cirkulationsverhältnisse in den entfernteren Teilen und in denjenigen Teilen des Körpers, in denen das Blut entgegen der Schwere von unten nach oben fortgeschafft werden muss, so daß aus den Venen, selbst aus den kleinen Arterien auf Einschnitt kein Blut mehr hervortritt, und die extremitalen Teile des Körpers sich eiskalt anfühlen.

Aetiologie.

Die Ursache der Erkrankung ist durch die Anwesenheit eines Parasiten im Blute, der zuerst von Smith und Kilborne beschrieben worden ist, bedingt. Untersucht man das aus der Ohrvene entnommene Blut eines schwerkranken Tieres mikroskopisch und färbt nach Romanowsky[1]), so findet man kleine, feinste Ringe von etwa $^1/_6$ des Durchmessers der roten Blutkörperchen; der Rand des Ringchens hat in mehr oder minder grosser Ausdehnung die blaue Farbe angenommen, während der Rest rot erscheint. Andere kleine Parasiten sind von unregelmäßiger Gestalt und zeigen bereits eine Andeutung von der Anordnung des Chromatins in zwei Teile, die mit zunehmender Größe des Parasiten deutlicher wird. Auch ein Zerfall des Chromatins in mehr als zwei, z. B. vier Teile kommt vor. Bei den großen birnenförmigen Parasiten sitzt die mit rot färbbare Substanz meist an den Polen, seltener rückt sie nach der Mitte zu. Die sämtlichen geschilderten Formen kommen meist neben einander im Blute vor. Die Parasiten haben ihren Sitz auf den roten Blutkörperchen, nur zuweilen liegen sie frei in der Blutflüssigkeit. Bei der mikroskopischen Untersuchung der inneren Organe finden sich die Parasiten hauptsächlich in der Niere, der Leber und der Milz, ebenso im Herzmuskel. Auch in dem Ausstrich von Körpermuskulatur findet man mit Parasiten besetzte Blutkörperchen. Man findet 25—30 pCt. aller Blutkörperchen mit 1, 2, oder mehreren Parasiten besetzt, oft sind in sehr heftigen Fällen 80—90 pCt. sämtlicher Blutkörperchen befallen, während man in

---

[1]) Bei der Herstellung der Farbflüssigkeit verfährt man nach folgender Vorschrift (R. Koch): 1 ccm konzentrirter wässriger Lösung von Methylenblau medicinale (Höchst) wird mit 10 ccm destilliertem Wasser gemischt, darauf mit 3 Tropfen einer 5prozentigen Lösung von krystallisiertem Soda versetzt, und nunmehr so viel einer 1prozentigen wässrigen Lösung von Eosin B. A. Extra (Höchst) tropfenweise unter Umschütteln hinzugesetzt, bis ein feinkörniger Niederschlag entsteht. In dieser Mischung werden die Präparate 5—10 Minuten gefärbt und darauf in sehr verdünnter Essigsäure (1 Oese auf ein kleines Doppelschälchen destillierten Wassers) differenziert, bis der Eosinton rein zum Vorschein kommt, tüchtig abgespült, getrocknet und in Oel eingeschlossen. Ist die Färbung gelungen, so sind die roten Blutkörperchen rosa, die Kerne der roten und weißen Blutkörperchen (sowohl der Lymphocyten wie der polynukleären) violettrot, das Protoplasma der etwa vorhandenen Parasiten blau, ihr Kern leuchtend rot.

einem anderen Zeitpunkte der Untersuchung nur wenige erwachsene Parasiten finden kann.

Entwickelungsgang des Parasiten.

Der Entwickelungsgang des Parasiten ist ein zweifacher, nämlich im Blute und in der Zecke.

a) Entwickelungsgang im Blute.

Die kleinsten Jugendformen findet man frei im Blutplasma schwimmend als kleine, strich- oder kommaförmige Gebilde von etwa $^1/_6$ der Grösse des Blutkörperchens mit einem Chromatinkerne am Vorderende. Wenige Stunden später finden sich diese als rundliche Gebilde auf dem roten Blutkörperchen sitzend, wo sie sich allmählich vergrößern, und auch die Anordnung des Chromatins in mehr als 2, 3 bis 4 Teile erfolgt. 24 Stunden später haben sie ihre Wachstumsgröße erreicht. Man findet sie dann zu einem, oft zu zweien auf den roten Blutkörperchen liegen, worauf die ersten Untersucher nach der Form und ihrer Lagerung zu zweien die Parasiten als Pirosoma bigeminum bezeichneten. Bisweilen haben die Parasiten die Gestalt eines Weidenblattes, sind an den Enden zugespitzt und in der Mitte schwächer gefärbt. Zuweilen stoßen je zwei mit dem spitzen Ende zusammen und bilden entweder einen Winkel oder liegen in einer geraden Linie über dem Blutkörperchen ausgebreitet und sind durch eine zarte Protoplasmabrücke mit einander verbunden. Diese Protoplasmabrücke stellt nach Lignières zwei mit einander verschlungene Geißeln dar, von denen jedes fast die Länge des Parasiten hat. Der Vorgang, wie sich aus diesen Erwachsenen wieder im Blute freischwimmende Jugendstadien bilden, ist nicht genau bekannt. Lignières behauptet, daß das Protoplasma des birnförmigen Körperchens sich verdichte, mehr und mehr eine kugelige Gestalt annehme und von 3—4 auf 1—$^1/_2$ μ schrumpfe. Diese runde Form sei keine zufällige, sondern eine notwendige Umbildung. Aus dieser runden Form gingen dann Sporen hervor, die er in aktive und passive scheidet. Die aktiven hätten die Fähigkeit, im Blute wieder zu großen Parasiten heranzuwachsen, während die passiven Sporen den Generationswechsel in der Zecke vollzögen. Wahrscheinlich spielt sich der Vorgang derart ab, daß mit der Wachstumsgröße des Parasiten auch das rote Blutkörperchen, von dem es seine Nahrung bezogen hat, zerfallen ist. Die Chromatinsubstanz des Parasiten rückt währenddes von der Mitte mehr und mehr nach den Polen und zerfällt in eine beschränkte

Anzahl kleinster Körperchen, die frei im Blute schwimmen und die Fähigkeit besitzen, sich ihrerseits auf ein neues rotes Blutkörperchen zu setzen. Dieses freie Stadium dauert nur kurze Zeit von $^1/_4$—3 Stunden. Die Anzahl der Parasiten, die man auf einem Blutkörperchen antreffen kann, ist verschieden. Bisweilen trifft man ein, oftmals zwei, ja selbst drei und vier derselben an. Je nach dem Grade der Erkrankung sind nur eine geringe Menge oder die Hälfte, in sehr schweren Fällen 80—90 pCt. aller Blutkörperchen mit 3—4 Parasiten behaftet. Von da ab lebt der Parasit auf den roten Blutkörperchen, wächst in 24 Stunden bis zum großen ringförmigen Parasiten mit der Anordnung des Chromatins in 2, 3 und 4 Körner und in noch weiteren 24 Stunden bis zum erwachsenen birnförmigen oder weidenblattartigen Körper aus. Den Parasiten trifft man bei der Bluntersuchung im lebenden Zustande in allen verschiedenen Formen an, während derselbe nach dem Tode des Tieres im abgestorbenen Zustande sehr bald eine kugelige Gestalt annimmt.

Die Vermehrung des Parasiten im Blute seines Wirtes ist beschränkt. An Impfversuchen läßt sich feststellen, daß diese Art der Teilung 18—24 Wochen nicht überschreitet. Innerhalb dieser Zeit muß ein Wirts- und damit gleichzeitig ein Generationswechsel des Parasiten eintreten, sofern der Parasit nicht zu Grunde gehen soll.

b) Entwickelungsgang in der Zecke.

Dieser Entwickelungsgang spielt sich, wie Koch (93) unzweideutig nachgewiesen hat, in der auf dem Rinde lebenden Zecke ab, indem er feststellte, daß die Brut von Zeckenweibchen, die von kranken Rindern abgenommen und im Glase gehalten wurden, die Zeckenkrankheit bei gesunden Rindern hervorriefen. Diese Uebertragungsversuche sind von Smith, Lignières und mir wiederholt worden.

Der Nachweis des Parasiten im Mageninhalt eines Zeckenweibchens gelingt selbst dann leicht, wenn Blutpräparate vom Rinde negativ ausfallen, sodaß solche Deckglaspräparate sich auch zur Sicherstellung der Diagnose verwenden lassen, während der Nachweis des Parasiten im Ei, im Larven- und Nymphenstadium der Zecke bisher keinem Forscher gelungen ist.

Naturgeschichte der Zecke.

Da der Entwickelungsgang des Parasiten eng mit der der Zecke verknüpft ist, so gewährt über die ferneren Stadien die Naturgeschichte der Zecke einigen Anhalt.

Die Zecken sind über die ganze Erde verbreitet und sind im erwachsenen Zustande und im Nymphenstadium Schmarotzer, während die Entwickelung des Eis und der Larve der Zecke sich an geeigneten Orten in der Natur abspielt.

Geht man von einem geschlechtsreifen Weibchen aus, so sieht man es von seinem Wirte, auf dem es mit dem Kopfbrustschild in der Haut fest eingebohrt gelebt hat, zur Erde fallen, woselbst es wenige Tage später eine erstaunlich große Menge brauner Eier (bis zu 6000) ablegt.

Direkt den Sonnenstrahlen ausgesetzt, gehen die Eier zu Grunde; sie bedürfen einer gewissen Menge Feuchtigkeit und Schattens, um lebensfähig zu bleiben, können jedoch 4—6 Monate im Eise ohne Schaden verweilen (Lignières). Solche günstigen Orte sind nach Angabe aller Autoren Gegenden, die einen niedrigen Wasserstand haben, wie es in Brüchen, Sümpfen, Mooren der Fall ist, und die gleichzeitig mit Erlen, Ulmen, Rüstern, Eichen, Fichten, besonders Ginster- und Wachholderbeerensträuchern, in den Tropen mit Akazienarten bestanden sind.

Die Entwickelung vom Ei zur sechsfüssigen Larve vollzieht sich in den Tropen und Subtropen in etwa 3—4 Wochen, ebenso schnell unter der Vorbedingung einer genügend hohen Temperatur in der gemässigten Zone. Die im Herbst abgelegten Eier überwintern, um bei günstiger Witterung Ende März auszukriechen und im Anfang Mai ihr Larvenstadium beendet zu haben.

In den Tropen und Subtropen ist die Temperatur das ganze Jahr über zum Auskriechen geeignet, jedoch findet sich nur in der Regenzeit die nötige Feuchtigkeit, so daß man 4—6 Wochen nach derselben am zahlreichsten junge Zecken vorfindet.

In der gemäßigten Zone findet man die jungen Zecken im Frühjahr und im Herbst nicht während der heißen Sommermonate.

Die jungen Zeckenlarven leben auf der Unterseite der Blätter von Bäumen, die an sumpfigen Stellen wachsen, können sich dort 3 Wochen, selten ein bis zwei Monate lebensfähig erhalten und lauern auf die Gelegenheit, von einem ihnen in der Fortentwickelung zusagenden Tiere abgestreift zu werden.

In der Wahl ihres Wirtes sind sie nicht sehr anspruchsvoll. Man hat junge Zecken bei Feldmäusen, Maulwürfen, kleinen Raubtieren, wilden Kaninchen, Hasen, Vögeln, Eidechsen, beim Hirsch, Kameel, Ziege, Pferd, Rind, Reh, Hund, Katze, Fuchs, Frettchen, Menschen gefunden; ich habe sie außerdem noch beim Maulesel, Maulthier, Esel, Löwen, Rhinoceros und bei verschiedenen Antilopenarten vorgefunden. Kurz, es scheint sich das Schmarotzertum der Zecke nicht nur auf die Säugetiergruppe, sondern auch auf Amphibien auszudehnen. Allerdings sind nicht alle Wirte bevorzugt. Der geeignetste Wirt für die Zecke scheint das Rind zu sein. Sie erreicht bei diesem die Größe im erwachsenen Zustande bis zur Haselnuß. Auch für Menschen scheinen Unterschiede zu herrschen. So habe ich in der Massaisteppe mich täglich von dem Vorhandensein dieser Zecken an meinem Körper überzeugen können, während andere Weisse frei ausgingen. Ebensowenig habe ich je Zecken bei Negern beobachtet.

Sobald die Larven sich in den Haaren eines Wirtes festgeklammert haben, rennen sie in großer Geschwindigkeit auf dem Körper hin und her, bis sie einen geeigneten Platz gefunden haben, wo sie sich einbohren. Solche Stellen sind die

feinen Teile der Haut, beim Rinde die Zwischenschenkel, Wamme, Hals, Scham, beim Pferde, Maultier, Maulesel, Esel der After und die Zwischenschenkel. Beim Kameele die Falte zwischen der Sohlenfläche, bei den Eidechsen die Stelle zwischen den Zehen.

Nach 8 Tagen häuten die Larven zum ersten Male und entwickeln sich nun zu der achtfüßigen Nymphe, die sich dicht neben ihrer früheren Anheftungsstelle wieder einbohrt. 18—28 Tage darauf vollzieht sich eine zweite Häutung, und aus der Nymphe hat sich die geschlechtliche Zecke entwickelt. Das Männchen hat ungefähr die Größe von 2,20 mm; das Weibchen eine solche von 3,25 mm. Während nun das Männchen keine Wachstumszunahme erleidet, erreicht das Weibchen sehr schnell eine Grösse von 6 mm bis 3 cm.

Die Geschlechtsreife vollzieht sich in wenigen Tagen. Das Männchen verläßt seinen Sitz und sucht das fest in der Haut sitzende Weibchen zur Begattung auf, von denen es mehrere befruchten kann, worauf es stirbt. Das Weibchen bleibt noch bis zur Reife der Eier im Eierstock etwa 8 Tage lang auf dem Wirte sitzen, nimmt durch Aufnahme von Blut seines Wirtes an Umfang schnell zu, fällt sodann ab, gelangt nun auf die Erde und beginnt nach 3 Tagen mit der Ablage der Eier, so daß der Entwickelungsgang der Zecke in ungefähr 50 Tagen vollendet ist.

Nach der naturgeschichtlichen Stellung der Zecken handelt es sich bei den in den Tropen- und Subtropen und in den gemäßigten Zonen vorkommenden Zecken um verschiedene Arten. Die erste wurde von Riley[1]) 1868 zuerst als Ixodes bovis, 1892 von Curtice[2]) als Boophilus bovis und neuerdings von Say als Rhipicephalus annulatus bestimmt. Die bei den Rindern der gemässigten Zone auffindbare Zecke ist nach Neumann[3]) Ixodes reduvius, welche mit Ixodes ricinus (Latreille), Ricinus caninus (Ray), Acarus ricinus (Linné), Cynorrhaestes reduvius (Herrmann) identisch ist.

Der natürliche Vorgang der Krankheit spielt sich somit derart ab, daß das Zeckenweibchen sich mit dem parasitenhaltigen Blute des Rindes vollsaugt und die Parasiten auf noch bisher unbekannte Weise auf das Ei überträgt. Ebenso ist das Entwickelungsstadium in der Larve unbekannt. Gelangt eine solche Larve wieder auf ein Rind, so impft sie durch den Stich die in ihr befindlichen Parasiten ins Blut des Rindes hinüber, worauf sich nun der Vorgang der Krankheit in der oben beschriebenen Weise wiederholt.

Gelangt jedoch eine mit solchen Parasiten behaftete Larve auf irgend ein anderes Thier, so ist dadurch der Entwickelungsgang der Zecke nicht gestört, jedoch vermag eine solche keine krankmachenden Eigenschaften zu entfalten, d. h. der Parasit geht in dem Blute an-

---

[1]) Rilley, Bureau of animal industry. 1868.

[2]) Curtice, Archives of comp. med. and vet. London. July 1891. January 1892.

[3]) Neumann, Révision de la famille des Ixodidés. Mémoires de la societé zoologique de France. 1899.

derer Tiere aus Mangel an einem geeigneten Wirte zu Grunde und die Nachkommen solcher Zecken sind avirulent.

Durch diese einseitige Uebertragung des Parasiten von Rind auf Zecke und von da zurück auf das Rind erleidet das Vorkommen der Krankheit wesentlich an Einschränkung.

Diagnose.

Die Diagnose der Zeckenkrankheit des Rindes unterliegt erheblichen Schwierigkeiten. Den Parasiten ermangelt eine einheitliche Form. Man findet der Regel nach in demselben Blutpräparat, selbst auf demselben Blutkörperchen Parasiten verschiedener Wachstumsgröße. Der Nachweis der Jugendformen ist wegen ihrer Kleinheit und wegen der Verwechselung, die bei der Färbetechnik mit Niederschlägen des Farbstoffs eintreten kann, nicht immer leicht zu führen. Im erwachsenen Zustande ist der Parasit nicht zahlreich im Blute aufzufinden; ja es kann sogar trotz aufmerksamsten Suchens oftmals kein Parasit entdeckt werden, während sich 24 Stunden später sehr zahlreiche, kleine Jugendformen vorfinden. Die Verwechselung des Parasiten mit Niederschlägen des Farbstoffs kann bei der Romanowskyfärbung durch das Vorhandensein von Chromatinkörnern im Parasiten umgangen werden. Die Vorbedingung, daß Zecken als Ueberträger der Krankheit auf dem erkrankten Tiere vorhanden sein müssen, kann in einigen Fällen fehlen, wenn nämlich beim langsamen Verlauf der Krankheit die Zecken schon ihre Reife erlangt haben und abgefallen sind, während die Krankheit erst sehr spät zur Beobachtung kam. Der klinische Befund ist auch nicht charakteristisch. Wie wir gesehen haben, bedingt der Zerfall der roten Blutkörperchen nur Hämoglobinämie. Eine solche ist jedoch, wenigstens für Afrika, nicht pathognostisch, es giebt noch andere Bluterkrankungen beim Rinde, die unter Hämoglobinämie verlaufen.

Ebenso wenig reicht die Hämoglobinurie für die Feststellung der Diagnose aus, da unter das Symptom der Hämoglobinurie nur ein Teil der zeckenkranken Rinder fällt. Zur Zeit der Hämoglobinurie finden sich jedoch immer nur wenige Parasiten im Blute, die der Aufmerksamkeit des Beobachters entgehen können. Und da die Diagnose der Krankheit an den Nachweis der Parasiten gebunden ist, so kann in diesem Stadium die Diagnose großen Schwierigkeiten unterliegen.

Absolut sicher gelingt erst der Nachweis der Krankheit durch das Auftreten von Parasiten im Verein mit der Impfung. Der Parasit tritt einzig und allein beim Rinde auf, während nicht einmal nahe Verwandte desselben, Schaf und Ziege, durch Injektion mit Blut zeckenkranker Rinder inficiert werden können.

Der Nachweis der Zeckenkrankheit des Rindes ist somit erst vollkommen gesichert, einmal wenn sich durch wiederholte Untersuchungen Parasiten im Blute nachweisen lassen; zweitens wenn durch Impfung der Nachweis sicher erbracht ist, daß Rinder erkranken, während Schafe und Ziegen immun sind; drittens, wenn durch direkte Zählung der Blutkörperchen unter dem Mikroskop oder durch Hämoglobinbestimmungen oder auch äußerlich sichtbar durch Anämie der Schleimhäute Hämoglobinämie nachzuweisen ist.

Differentialdiagnose.

Die Zeckenkrankheit des Rindes ist sicherlich in früheren Jahrhunderten in Europa viel häufiger aufgetreten und ist entsprechend ihrer hohen Mortalität und ihres seuchenhaften Vorkommens oft anderen Krankheiten subsummiert worden.

Ein großer Procentsatz ist unter dem Begriff der Rinderpest gefallen, wie es noch heute in den Ländern, in denen beide Krankheiten nebeneinander vorkommen, der Fall ist. Die Unkenntnis über die Natur der Rinderpest hat es mit sich gebracht, daß jedes seuchenhafte Sterben beim Rindvieh als solche bezeichnet ist und noch wird, und diese Unsicherheit in der Diagnose wird erst schwinden, wenn man an der Hand feinerer Untersuchungen absolut sicher den Begriff „Rinderpest" abgrenzen kann. Der außerordentlichen Wichtigkeit wegen, die die Rinderpest für alle Länder besitzt, sind hier als Belege die Angaben der einzelnen Autoren in extenso wiedergegeben.

So berichten Nicolle und Adil Bey (131, p. 338) über ihre Untersuchungen bei Rinderpest: „Lors des épidémies de peste bovine on rencontre très souvent le pirosoma chez les animeaux malades. Parfois il se traduit par des signes plus ou moins characteristiques, mais dans la majorité des cas il reste latent."

In einem anderen Artikel giebt Refic Bey (153, p. 604) genauere Angaben über die Blutuntersuchungen bei der Rinderpest in der Türkei: „Le sang de tous les animeaux examinés à Soubachi et à Doursounkeuy contenait le pirosoma. Sur 36 bovidés suivis quotidiennement à Tschanahgja et Eurdjunli 15 ont présenté des hématozoaires. Lors de l'épidémie de Halkali le parasite existait dans la moitié des cas. A Eski-Tschiftlik 17 animeaux on été examinés (une seule fois), 16 ont

montré le pirosoma. A Sidi Keuy et à Soma (près de Smyrne) les trois cinquièmes des bovidés contenaient l'agent malarique dans le sang."

Kolle (95) giebt bei seinen Impfungen gegen Rinderpest an: „Es kam häufig vor, daß Farmer wegen unaufhaltsamen Sterbens ihres Viehbestandes einige Wochen nach erfolgreicher Impfung ihrer Rinder mit Rinderpestgalle oder -blut Rat einholten, um der angeblich wieder aufgetretenen Rinderpest Einhalt zu gebieten; es wurde dabei fast stets betont, daß die Symptome gar nicht auf die Rinderpest paßten. Bei genauer Untersuchung stellte es sich meist heraus, daß es sich um die genauer zu beschreibende Blutkrankheit handelte. Aus Berichten, die ich aus dem Orangefreistaat und verschiedenen Provinzen der Kapkolonie gesehen habe, ist die Krankheit, so weit man es aus den Schilderungen ersehen kann, ziemlich verbreitet. Für das zur Gewinnung von Rinderpest notwendige Immunisierungsverfahren, welches jetzt noch auf der Experimentalstation in Kimberley im Grossen durchgeführt wird, mußte das Auftreten der Blutkrankheit als eine ernste Sache aufgefasst werden, weil die Zahl des daran erkrankten Viehes eine nicht unerhebliche, und die Mortalität unter dem erkrankten Vieh eine hohe, 50proc. war. Es lag der Gedanke nahe, daß durch Einspritzung des Blutes von rinderpestkranken Tieren zum Zwecke der Immunisierung die Blutkrankheit von einem Tiere auf das andere übertragen wurde. Da seit der Zeit, wo jede Blutprobe vor der Injektion sorgfältig mikroskopisch untersucht wird, Neuerkrankungen unter den mit solchem Blute geimpften Tieren nicht mehr vorgekommen sind, so hat diese Annahme dadurch sehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen.

Weiterhin geben Turner und Kolle (202, p. 51) in ihrem Berichte über die Immunisierung gegen Rinderpest an: „Needless to say it (Blutserum) must be free from septic or any other organisms. These are easily guarded against, but in addition to this well known of mischief we have seen redwater, bovine malaria, and a peculiar oedema generally fatal produced by the use of unsuitable blood. Redwater and malaria bovine can frequently be detected by the microscope."

Etwas weiter unten geben obengenannte Autoren an: „So that we have seen 20 pCt. of herds saved from Rinderpest, succumb from this disease (bovine malaria) later on."

Auf Seite 72 desselben Buches führen die Autoren an: „We however doubt very much if the second fever was really rinderpest. The morning remissions are very great, the difference between the morning and evening temperatures beeing 4 and 5° F. resembling very much the fluctuations observed in the disease we have provisionally termed „bovine malaria". This disease was not known at that time and it might very well have been transmitted in the dose of 20 ccm virulent blood used for the second inoculation."

Auch aus Deutsch-Südwestafrika (private Nachrichten) ist das Vorkommen von Rinderpest und Zeckenkrankheit bei einem und demselben Tiere nachgewiesen worden. Ebenso giebt Babes (8) an, daß die seuchenhafte Hämoglobinurie in den sumpfigen Teilen der unteren Donau mit Rinderpest verwechselt werden könne. Ich selbst habe im Königreich Uganda westwärts vom Victoria Nyanza-See nachweisen können, daß die dort seit Jahren als Rinderpest bezeich-

nete Krankheit überhaupt keine Rinderpest, sondern Zeckenkrankheit war. Selbst die Veröffentlichungen über den Nachweis des Erregers der Rinderpest (127, p. 374):

„Einzelne Gebilde davon bestehen aus zwei zusammenhängenden Individuen, was den Eindruck macht, als ob die Zellen gleichzeitig durch Knospen- oder Sporenbildung sich vermehren“

machen den Eindruck, als ob es sich um ein Pyrosoma bigeminum handelt.

Aus dieser Zusammenstellung erhellt erstens, daß das Vorkommen von Rinderpest behauptet wurde, wo gar keine existierte; zweitens, daß Rinderpest und Zeckenkrankheit neben einander existieren; und drittens, daß beide Krankheiten bei einem und demselben Tiere auftreten können, und daß sich die Symptome derart verwischen, daß eine Unterscheidung der Krankheiten durch äußere Symptome nicht gelingt. Die Trennung der beiden Krankheiten von einander ist aber im Interesse der Seuchentilgung durchaus geboten. Es sind durch die fehlerhafte Stellung der Diagnose „Rinderpest“ bei der Präkautionsimpfung gegen dieselbe Misserfolge zu verzeichnen gewesen, welche den ganzen Wert der Impfung gegen Rinderpest in Mißkredit gebracht haben.

Die genaue Stellung der Diagnose, ob Rinderpest, Zeckenkrankheit oder beide Krankheiten vorliegen, läßt sich ohne Impfversuche durch das Mikroskop allein nicht feststellen. Gelingt der Nachweis der oben beschriebenen Parasiten im Blute durch das Mikroskop, und beschränkt sich die Uebertragbarkeit der Krankheit ausschließlich auf das Rind, während Schaf und Ziege immun bleiben, so liegt Zeckenkrankheit vor; gelingt auch die Impfung bei Schafen und Ziegen, so handelt es sich um Rinderpest und Zeckenkrankheit, während eine Uebertragbarkeit der Krankheit auf Rind, Schaf und Ziege bei Abwesenheit von Parasiten im Blute Rinderpest kennzeichnet.

Eine der Zeckenkrankheit ähnliche, jedoch im mikroskopischen Befunde verschiedene Blutkrankheit in Afrika ist die Tsetsekrankheit. Das mikroskopische Bild der im Blute bei dieser Krankheit zirkulierenden Parasiten ist mit denen der Zeckenkrankheit keiner Verwechselung unterworfen. Doch ist auch hier das Auffinden der Parasiten schwer; die Untersuchung kann sogar negativ ausfallen. Nun aber ereignet es sich in Ost-Afrika sehr häufig, daß Zecken- und Tsetsekrankheit bei einem Tiere vereint vorkommen, wenn nämlich Rinder auf dem Transport vom Innern nach der Küste durch den

Stich der Tsetsefliege sich mit Tsetsekrankheit behaften und an der Küste noch von der Zeckenkrankheit befallen werden. Man glaubt den klinischen Symptomen nach, es mit der Zeckenkrankheit zu tun zu haben, während der mikroskopische Blutbefund die Parasiten der Zecken- und der Tsetsekrankheit aufweist. Der positive Befund beider Parasiten im Blute giebt allerdings Aufschluß über die Natur der Krankheit, während die Abwesenheit des einen oder des anderen Parasiten keinen vollen Einblick in die Natur der Krankheit gewährt. Auch hier giebt die Impfung vollen Aufschluß. Die Zeckenkrankheit läßt sich durch Blutimpfung nur auf das Rind übertragen, während die Tsetsekrankheit sich ebenso leicht auf die Einhufer oder noch bequemer auf den Hund übertragen läßt. Beschränkt sich also durch Blutimpfung die Krankheit nur auf Rinder, so handelt es sich um Zeckenkrankheit, gelingt die Impfung auch bei Einhufern und dem Hunde, so hat man es mit einer Mischinfektion beider Krankheiten zu tun.

Die Mischinfektion von Zecken- und Tsetsekrankheit ist nun zwar, so weit mir bekannt ist, bisher noch nicht anderweitig als in Ost-Afrika beobachtet worden. Da aber das Vorkommen beider Krankheiten neben einander in Süd-Afrika und in Argentinien als Tristeza und Mal de caderas[1]) bekannt ist, auch sicherlich beide Krankheiten noch in anderen Ländern, z. B. in Indien, Togo, Südwest-Afrika, neben einander vorkommen, so wird auch dort eine Mischinfektion auftreten, nur daß über eine solche aus Mangel an Beobachtung bisher noch nicht berichtet ist. Man ersieht daraus, daß die endgültige Diagnose, ob Zecken-, Tsetsekrankheit oder Rinderpest oder eine Mischinfektion zweier Krankheiten vorliegt, aus dem klinischen Befunde gar nicht, aus dem mikroskopischen Blutbefunde nur unvollkommen und erst absolut sicher aus dem mikroskopischen Blutbefunde und der Impfung klar zu stellen ist. Die Präkautionsimpfung gegen Rinderpest ist daher, wie sie bisher gehandhabt wurde, nicht nur nicht wirksam, sondern direkt gefährlich, indem durch die Unkenntnis über die Art der Krankheit durch die Impfung andere Krankheiten, insonderheit Zeckenkrankheit, deren Mortalität einen ebenso hohen Grad erreicht, künstlich weiter geimpft worden ist, so daß die als Rinderpest bezeichnete Krankheit durch die Präkautionsimpfung nur noch an Umfang zugenommen hat. Erst wenn die Diagnose absolut sicher ist, läßt sich auch von einem Immunisierungsverfahren Vorteil erwarten.

[1]) Voges, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. 1902. S. 323.

Eine Uebersichtstabelle über Blutuntersuchungen, das Ergebnis der Blutimpfungen bei verschiedenen Tieren wird am besten Aufschluß über den Charakter der Krankheit geben.

Ergebnis der Blutuntersuchungen.		Ergebnis der Blutimpfungen.					Diagnose der Krankheit.
Ixodioplasma.	Trypanosoma.	Rind.	Kameel.	Schaf.	Pferd.	Hund.	
+	—	+	—	—	—	—	Zeckenkrankheit.
—	—	+	+	+	—	—	Rinderpest.
—	+	+	+	+	+	+	Tsetsekrankheit.
+	—	+	+	+	—	—	Zeckenkrankheit + Rinderpest.
+	+	+	+	+	+	+	Tsetse- + Zeckenkrankheit.

Auch mit dem Milzbrande hat die Zeckenkrankheit zur Verwechselung geführt. Bei dem Mangel an bakteriologischen Kenntnissen ist es verzeihlich, wenn Adamowicz 1824 das Blutharnen geradezu für ein milzbrandiges Leiden erklärt. Auch in Nord-Amerika (17) ist das Texasfieber und in Süd-Amerika (110) die Tristeza differential diagnostisch mit dem Milzbrande aufgeführt worden. Sogar in Deutschland ist von Schild (174) die Frage aufgeworfen worden, ob nicht einzelne zweifelhafte Fälle von Milzbrand Texasfieber gewesen sein möchten.

Wenn auch eine Verwechselung mit Milzbrand in vorbakteriologischen Zeiten möglich war, so gehört die Erkennung des Milzbrandbacillus heute zu den leichteren Aufgaben in der Tierheilkunde. Somit dürfte eine Verwechselung von Milzbrand mit Zeckenkrankheit so gut wie ausgeschlossen sein. Kommt jemand erst nach dem Tode zur Sektion des Tieres hinzu, so kann die Schwellung der Milz den Untersucher irre leiten. Jedoch erreicht die Schwellung der Milz bei der Zeckenkrankheit nie einen so hohen Grad wie beim Milzbrande, und die Anämie der einzelnen Organe und das wässerige Aussehen des Blutes lassen die Diagnose Milzbrand nicht aufkommen. Beim Kadaver ist allerdings in den heißen Zonen die mikroskopische Untersuchung auf Milzbrand nicht geboten. Schon sehr früh finden sich Kadaverbacillen im Blute vor, die den wenig geübten Praktiker leicht zu einer Verwechselung mit Milzbrand führen.

So weit die Symptome einer Hämoglobinurie bei der Zeckenkrankheit auftreten, können diese Anlaß zu einer Verwechselung mit Haematurie geben, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, daß in ersterem Falle nur gelöster Blutfarbstoff zur Ausscheidung durch den Harn gelangt, während sich bei der Hämaturie Blut in toto dem Harne beimischt.

Eine Hämaturie kann im Anschluß an eine chronische Metritis zur Beobachtung gelangen (Bang, Bruckmüller, Caudry, Cadiot, Enderim, Friedberger, Fogliata, Gillot, Guilmont, Eichenberger, Hess, Höflich, Kaiser, Nazzanti, Pflug, Rivolta, Siedamgrotzky). Auch Eustrongylus gigas, der im Nierenbecken des Rindes vorkommt, kann Hämaturie bedingen (Adacco, Belbiani, della Rovere, Leblanc, Leisering, Martemucci, Pflug, Rivolta, Silvestrini, Wirtz).

Bei Cystitis findet sich in Form von Blasentumoren (Carcinom, Sarcom) Hämaturie vor. Solche Tumoren sind besonders von Badenser Tierärzten (Hink, Gmelin) beschrieben und klinisch als Stallrot im Gegensatz zum Weidenrot aufgeführt worden. Gelegentlich hat auch eine tuberkulöse Entartung der Harnblase zur Hämaturie geführt.

Wenn bisweilen Geschwüre in der Harnröhre und Harnröhrensteine Hämaturie verursachen, so ist der Befund durch die Sektion festzustellen.

Benennung der Krankheit.

Bei der Menge der verschiedenen Namen, die für die Zeckenkrankheit in Umlauf sind, dürfte man allerdings noch auf einige Schwierigkeiten stoßen, bevor eine Einigung der Forscher in den verschiedenen Ländern herbeigeführt ist. Als synonym der von mir gebrauchten Bezeichnung: Zeckenkrankheit der Rinder, Haemoglobinaemia ixodioplasmatica boum, sind anzusehen:

Mixtus cruentus, Texasfieber (Smith), Gastro-entero-nephritis (Babes), Haemoglobinaemia et Haemoglobinuria (Bollinger), Malaria bovine (Lignières), Febris malariaformis (Kolle), Ematuria bacteriosa enzootica (Rossi), Essentielles, enzootisches, eigentliches Blutharnen. Vulgo in Deutschland und der Schweiz: Aurot, Feldrot, Holzkrankheit, gelbes Fieber, gelber Schelm, Maienseuche, Maiensperre,

Rot, Rotharnen, Rotnetzen, Sommerrot, Waldkrankheit, Weiderot, Weideseuche; in Frankreich: Mal de bois; in England: Redwater; in Italien: Piscia sangue; in Nordamerika: Texasfever, cattle-plague, spanish-fever, yellowfever; in Südamerika, Argentinien: Tristeza (Lignières); in Venezuela: Lomadera (Ziemann); in Uruguay: Ranilla (Garasquarilla); in Afrika, Algier: Ferulose (Bojoly); in Uganda: Pipa (Schmidt); in Massai: Kiwóe.

Bei der grossen Auswahl der Namen, die für dieselbe Krankheit in Anwendung sind, mag es angebracht erscheinen, daß ein Wandel in der Bezeichnung dieser Krankheit eintritt, und daß daher die einzelnen Bezeichnungen einer kritischen Beleuchtung unterzogen werden.

1. Das essentielle Blutharnen der Rinder. Es ist historisch die älteste Bezeichnung, umfaßt aber nur einseitig diejenigen Fälle, welche mit Hämoglobinurie verlaufen und besitzt den Nachteil, daß der Ausdruck „Blutharnen" inkorrekt die Sache des Leidens zum Ausdruck bringt, da nicht Blut, sondern Blutfarbstoff mit dem Harne zur Ausscheidung gelangt.

2. Texasfieber. Dieser Ausdruck hat die weiteste Anwendung gefunden, und er war so lange berechtigt, so lange man von der Tatsache ausging, daß Rinder, die aus Texas stammten, die Seuche verschleppten. Heute weiß man jedoch, daß die als Texasfieber zuerst von Smith und Kilborne beschriebene Krankheit keine einseitige Erscheinung ist, sondern in der ganzen Welt auftritt. Dieser Name fand nur daher allgemeine Verbreitung, weil durch die großen Verschiebungen lebenden Viehs in Amerika diese Krankheit einen so wichtigen volkswirthschaftlichen Charakter gewann, daß sie einer eingehenden speziellen Untersuchung von Seiten einer Kommission für wert erachtet wurde.

3. Malaria. In neuerer Zeit mehren sich Stimmen, welche analog der Malaria des Menschen von einer Malaria des Rindes wegen der Gebilde im Blutbefunde sprechen. Der Name „Malaria" ist für eine dem Menschen eigentümliche Bluterkrankung mit Beschlag belegt, und würde daher der Name „Malaria" zu der irrtümlichen Auffassung führen, daß es sich um dieselbe Krankheit handelt. Die Parasiten der Malaria des Menschen und der Zeckenkrankheit des Rindes sind von einander verschieden. Der Malariaparasit ist spezifisch pathogen für Menschen, während dieser spezifisch pathogen für Rinder ist. Ihre nahe verwandtschaftliche Stellung in der Systematik berechtigt aber nicht zu der Annahme eines solchen Namens.

4. Gelbes Fieber. Dieser Name deckt ein Symptom, die gelbe Verfärbung der Schleimhaut, hat aber, wie Billings glaubt, mit dem gelben Fieber des Menschen nichts zu tun. Die Schweizer und die italienischen Autoren, die vom gelben Fieber des Rindviehs

gesprochen haben, wollten lediglich damit ein Symptom zum Ausdruck bringen.

Da jedoch der Name einer Krankheit keinen Zweifel über die Natur des Leidens obwalten lassen soll, so würde der Name „Zeckenkrankheit" tatsächlich einheitlicher Natur sein. Es würde durch den Namen „Zeckenkrankheit" zum Ausdruck kommen, daß bei dieser Krankheit die Zecke die Ursache derselben abgiebt, ebenso wie bei der Leberegelkrankheit der Leberegel als Ursache für dieselbe bezeichnet wird. Darin aber sind sich die Autoren aller Länder einig, daß einzig und allein die Zecke die Ursache für die Erkankung ausmacht, und die Bezeichnung „Zeckenkrankheit", „Ticksickness", „Maladie de tiques" würde ebenso gut in Deutschland und England wie in Frankreich verständlich sein.

Der alte technische Name mixtus cruentus enthebt uns jeder weiteren Erörterung, da er auf der falschen Vorstellung eines Blutgemisches im Harne basirt.

Die von Babes für die in den Donauniederungen herrschende seuchenhafte Hämoglobinurie angewandte Bezeichnung Gastro-enteronephritis ist hinfällig, nachdem derselbe 1892 zugegeben hat, daß die dort herrschende Seuche mit dem Texasfieber identisch sei.

Ebenso basiert die Bezeichnung von Rossi Ematuria bacteriosa enzootica auf einem Irrtum, indem erstens keine Hämaturie, sondern eine Hämoglobinämie vorliegt und zum anderen der Parasit kein Bakterium ist.

Nicht ganz so unrichtig ist der von Bollinger angewandte Name Haemoglobinaemia et Haemoglobinuria infectiosa. Das „et" setzt allerdings voraus, daß die Hämoglobinämie und die Hämoglobinurie gleichwertige Begriffe sind, während wir gesehen haben, daß die Hämoglobinurie nur ein Konsekutivzustand ist, der bei der Zeckenkrankheit eintreten kann oder nicht. Wohl aber deckt die Bezeichnung Haemoglobinaemia das wichtigste Symptom der Krankheit, die Blutarmut, vollkommen.

Es erübrigt nur noch diesem Namen einen Artnamen hinzuzufügen, und dazu eignet sich am besten die adjektivische Bezeichnung des Parasiten. Da der Parasit für das Rind ein specifischer ist, so ist man bei dieser Bezeichnung einer Verwechselung überhoben. Wird der Parasit, wie weiter unten auseinander gesetzt werden soll, mit Ixodioplasma bezeichnet, so würde der Ausdruck Haemoglobinaemia ixodioplasmatica boum eine Blutarmut bei Rindern bedeuten, die durch das Zeckenplasmodium bedingt wird, wodurch über den Ursprung der Krankheit kein Zweifel aufkommen kann.

Auch die Benennung des Parasiten bedarf eines einheitlichen

Namens. Smith und Kilborne, die zuerst den im Blute zeckenkranker Rinder aufgefundenen Parasiten richtig erkannten, nannten ihn Pyrosoma, womit sie, allerdings unrichtig pear-Birne und σῶμα den Körper-, -Birnenkörperchen nach der Form des Parasiten zum Ausdruck bringen wollten. Wandolleck[1]) leitete richtig die Etymologie des Wortes Pyrosoma aus πῦρ-Feuer und σῶμα-Körper her und wies dabei nach, daß dieser Name schon von Péron 1808 für eine Gattung von Tunicaten vergeben sei und schlug den Namen Apiosoma von apis-Biene und σῶμα-Körper vor, womit er das Herkommen des Parasiten bezeichnen wollte. Patton[2]) seinerseits wies wieder nach, daß der von Wandolleck vorgeschlagene Name Apiosoma 1885 schon von Blanchard an einen parasitischen Protozoen vergeben sei, und wandelte den Namen Pyrosoma in Piroplasma von pirum-Birne und πλάσμα-Körper, Piroplasma-Birnkörperchen um. Die Bezeichnung Piroplasma setzt allerdings voraus, daß die Form des Parasiten dem Kern der Birne entspricht. — Wir haben jedoch gesehen, daß der Parasit im Blute alle möglichen Formen und Uebergänge vom kleinsten Ringe bis zum grossen birnenförmigen oder weidenblattförmigen Körper annehmen kann. Mir will daher der Name Ixodioplasma geeigneter erscheinen, von Ixodes-Zecke und πλάσμα-Körper, womit also das in der Zecke befindliche oder durch die Zecke übertragene Plasmodium, kurz das Zeckenplasmodium ausgedrückt werden soll, eine Bezeichnung, die sofort die Natur und den Wohnsitz des Parasiten kennzeichnet.

Ebenso wenig bezeichnet das Wort bigeminum die Natur des Parasiten. Das Vorkommen von zwei Parasiten in den roten Blutkörperchen, wie es von Smith und Kilborne als charakteristisch beschrieben worden ist, ist nur ein zufälliger, kein allgemeiner Befund. Der Parasit kann ebenso wohl einfach wie zwei-, drei- und mehrfach auf den roten Blutkörperchen aufgefunden werden. Es ist jedoch bisher für den Parasiten weder bei den nächsten Verwandten des Rindes aus der Gruppe der Zweihufer, dem Schafe und der Ziege, noch überhaupt bei irgend einem Tiere ein für das Zeckenplasmodium empfänglicher Wirt aufzufinden gewesen, sodaß man das Plasmodium mit Recht das specifische nennen kann. Darnach wäre als beste

[1]) Wandolleck, Centralbl. f. Bacteriologie u. Parasitenkde. Bd. 17. 1895. S. 554.

[2]) Patton, American Naturalist. 1895. p. 498.

Bezeichnung „Ixodioplasma specificum boum“, „specifisches Rinder-Zeckenplasmodium“ am Platze.

Synonym mit dieser Bezeichnung sind: Pyrosoma bigeminum (Smith und Kilborne), Apiosoma (Wandolleck), Piroplasma bigeminum (Patton).

Zu streichen sind die Bezeichnungen: Coniothecium stilesianum (Hallier), Haematococcus (Babes), Babesia bovis (Starkowici).

Dauer der Krankheit.

Die Dauer der Krankheit beläuft sich auf 2 bis 3 Wochen. Von der Infection bis zum ersten offensichtlichen Symptom vergehen 10 bis 14 Tage, 6 bis 8 Tage nach der Erkrankung kann Hämoglobinurie als Komplikation eintreten, die 3 bis 5 Tage andauert, dann schwindet und in den meisten Fällen in wenigen Tagen tötlich endet.

Die Krankheit verläuft stets akut, das Rekonvalescensstadium dauert jedoch über 2 bis 3 Monate. Eine Unterscheidung in akute und chronische Form oder gar eine besondere Form des Parasiten für die chronische Krankheit anzunehmen, wie Smith und Kilborne (186) wollen, ist unzulässig, weil im ersten Falle exitus morbi mit morbus verwechselt wird, und im anderen Falle die Jugendformen des Parasiten für selbstständige Formen gehalten werden.

Die Angaben über einen noch kürzeren Verlauf der Krankheit in 3 bis 5 Tagen basiert auf der Erkennung der Krankheit erst im Stadium der Hämoglobinurie. In Ostafrika nimmt die Krankheit einen stürmischen Verlauf beim Treiben der Rinder und verkürzt dementsprechend die Krankheitsdauer. Die Tiere erliegen dann schon der Krankheit im Verein mit den Anstrengungen, denen sie beim Treiben unterworfen sind, im Stadium der Hämoglobinämie oder des Ikterus. Selten kommt es dann noch zur Ausbildung einer Hämoglobinurie. Nur bei Tieren, die gleich beim Ausbruch der Krankheit im Stalle gehalten und sorgsam verpflegt werden, kommt es zu einer Anurie.

Verlauf der Krankheit.

Die Mortalität ist eine sehr hohe, zwei Drittel aller von Zeckenkrankheit befallenen Rinder gehen zu Grunde und von den an Hämoglobinurie erkrankten fallen 90 pCt.

Junge Tiere besitzen eine größere Regenerationsfähigkeit der roten Blutkörperchen durch die blutbildenden Organe als alte, ausgewach-

sene Tiere, weshalb erstere einen größeren Procentsatz der Reconvalescenten abgeben.

Uebertragungsversuche.

Alle künstlichen und natürlichen Uebertragungsversuche auf andere Tiere sind bisher fehlgeschlagen. Smith und Kilborne (185) wiesen nach, daß Schafe, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben gegen eine subkutane Injektion von virulentem Blutserum unempfänglich sind. Lignières (110) stellte außerdem noch die Unempfänglichkeit der subkutanen Impfung beim Pferde, Esel, Schwein, Hund, Huhn, der Katze, Ratte und Maus fest.

Meine Versuche in Ostafrika erstreckten sich auf Pferd, Maultier, Maulesel, Esel, Kamel und Ziege. Darnach erkrankten oben genannte Tiere nicht, wenn sie mit Rindern zusammen auf Weiden getrieben wurden, auf denen letztere eingingen. Ferner erkrankten Esel und Kamele nicht nach einer subkutanen Dosis von 10 ccm virulenten Blutes, während Kontrolrinder derselben Dosis erlagen. Die Unempfänglichkeit gegen Zeckenkrankheit ist bei Schafen und Ziegen experimentell festgestellt, unbekannt bleibt jedoch das Verhalten der verschiedenen Antilopenarten in Afrika gegen dieselbe.

So weit man bisher weiß, ist die Zeckenkrankheit eine dem Rindergeschlecht specifisch eigentümliche Krankheit, und es steht sehr dahin, ob überhaupt noch ein empfängliches Tier selbst in der allernächsten Verwandtschaft des Rindes sich finden läßt.

Die natürliche Infection durch Zecken gelingt beim Rinde sehr leicht. Ebenso leicht gelingt die künstliche Uebertragung der Krankheit durch Blut oder Organsäfte eines kranken Tieres auf gesunde durch subkutane und intravenöse Einspritzung (Smith und Kilborne), oder durch intracerebrale, intramusculäre, intraperitoneale, intrapleurale, pulmonale Impfung (Lignières). Von mir ist in Afrika nur die subkutane Methode und der Abstrich von Organsäften in Schnittwunden versucht.

Ein Unterschied in der Empfänglichkeit der einzelnen Rindviehrassen (Rassenimmunität) bei der natürlichen Ansteckung ist nicht nachzuweisen. Aus der Gruppe der Bubalina liegen Nachrichten von Babes, Betegh, Nicolle und Adil-Bey über die Erkrankung bei Bubalus buffelus vor. Von den in Afrika heimischen Bubalus caffer sind keine direkten Angaben in der Literatur vorhanden. Wie sich

die Zeckenkrankheit in der Gruppe der Bisontina verhält, wird sich wohl kaum noch aufklären lassen. Sowohl der Bison europaeus wie auch der Bison amerikanus sind dem Aussterben nahe.

Für Afrika haben die Bibovina die größte Bedeutung. In Ostafrika kommt das Bos zebu indicus mit seinen zahlreichen Rassen von der Küste bis zur innerafrikanischen Seenplatte vor. Das Bos zebu africanus hat sein Verbreitungsgebiet in Abessinien, den Galla- und Somaliländern, und auf der Westseite des Victoria Nyanza, während in Südafrika das Bos zebu africanus hottentottus und Kreuzungen mit europäischen Rindern heimisch sind. Sowohl beim Bos zebu indicus als auch beim Bos zebu africanus ist die Krankheit von mir endemisch und epidemisch vorgefunden, während über das Vorkommen der Krankheit beim Bos zebu africanus hottentottus und seiner Kreuzungen Kolle, Turner, Theiler, Edington berichten.

In der Gruppe der echten Rinder (Taurina) herrscht die Zeckenkrankheit in grosser Verbreitung unter dem Bos taurus primigenius podolicus (Poppow), dacicus (Babes), montanus (Nicolle), hungaricus (Betegh), romanicus (Italien), norwegicus (Kragerüd), während sie beim Bos taurus primigenius germanicus mit seinen vielfachen Niederschlägen stark eingeschränkt ist. Am geringsten verbreitet ist die Krankheit beim Bos taurus longifrons (Schweiz) und frontosus (Frankreich). Vom Bos taurus brachycephalus haben die von Spanien nach Amerika eingeführten Rinder in Texas, Südamerika und Nordamerika eine weite Verbreitung der Krankheit aufzuweisen.

Seuchenverlauf.

Das Bestehen der Krankheit knüpft sich an vier Faktoren: An das Vorhandensein von Rindvieh, Zecken, Ixodioplasmen in den Zecken und an das Schmarotzertum solcher Zecken auf dem Rinde. Da das Zeckenlarvenstadium sich in der Natur abspielt, so kann eine Aufnahme derselben ausschließlich nur auf der Weide (Weidekrankheit) auftreten an Orten, die in der geologischen Gestaltung der Erdoberfläche günstige Lebensbedingungen für die Zeckenlarven bieten. Solche Orte sind der Erfahrung gemäß Sümpfe, Brüche, Moore mit Baumbestand. Werden deshalb Rinder in endemisch verseuchten Gegenden im Stalle gehalten, so erkranken sie nicht. Ebenso wenig erkranken gesunde Rinder bei

Stallhaltung, wenn sie nach verseuchten Gegenden gebracht werden. Die Krankheit hat demnach unter den Bibovina in Afrika, den Primigenius- oder Steppenrindern Asiens und Rußlands, Ungarns und der Türkei und den Brachycephalusrindern in Texas, Süd- und Nordamerika eine so weite Verbreitung, weil diese Länder ausschließlich Weidewirtschaft treiben, nicht aber wegen der größeren Empfänglichkeit für die Krankheit.

Bei den ostafrikanischen Völkern läßt sich entsprechend der ausschließlichen Stallfütterung bei den Wadjagga auf dem Kilima Ndjaro und den Wataveta das Fehlen der Krankheit nachweisen, während dieselbe bei den Massai, die am Fuße des Kilima Ndjaro Weidewirtschaft betreiben, auftaucht.

In den gemäßigten Zonen tritt die Krankheit bei Stall- und Weidewirtschaft immer erst nach dem Austrieb auf die Weide auf, während sie im Winter bei Stallhaltung unbekannt ist.

Ueberall, wo die vier Faktoren: Zecke, Ixodioplasma in der Zecke, Rind und das Schmarotzertum der Zecke von Rind zu Rind statthat, tritt die Krankheit unter den Erscheinungen einer Endemie oder Enzootie auf. Solche Orte sind als endemische Seuchenorte zu bezeichnen, treten stets sporadisch auf (sporadische Endemie) und sind sehr eng begrenzt, sodaß nach Kossel und Weber (96) schon das Einzäunen solcher Stellen die Krankheit beseitigt.

In Deutschland und den übrigen Kulturländern sind den Viehbesitzern diese Seuchenorte bekannt.

In Ostafrika hat nach meinen Untersuchungen die ganze Küste Seuchenorte aufzuweisen. Im Innern habe ich solche auf der Ostseite des Viktoria Nyanza in den Landschaften Muanza, Schirati deutscherseits, in Kussui, Kawirondo, Kawotschi englischerseits und auf der Ostseite des Sees in dem Königreich Uganda ermittelt, wo die Krankheit bei den Waganda unter dem Namen Pipa im Gegensatz zur Sodoka (Rinderpest) und bei den Massai unter dem Namen Kiwóe im Gegensatz zur Lurduá (Rinderpest) bekannt ist.

Ihr Fortbestehen leitet die sporadische Endemie aus nachstehenden Tatsachen her, die sich teils auf Beobachtungen, teils auf direkte Versuche stützen:

1. Aus der Endemie der einheimischen Rinder.

a) Rinder erlangen durch Ueberstehen der Zeckenkrankheit eine relative Immunität.

b) Die Stärke der Immunität nimmt mit der Zahl der Wieder-

erkrankungsfälle zu, die Mortalität gradatim ab und führt schließlich zur absoluten Immunität.

Somit erkranken die Rinder sporadisch-endemischer Seuchenorte zum ersten Mal heftig; die Genesenen erkranken nach kürzerer oder längerer Zwischenpause zum zweiten oder dritten Male, der Rest ist absolut immun.

2. Aus dem periodisch-epidemischen Erkranken des Nachwuchses.

Basierten die Existenzbedingungen für das Fortbestehen der Zeckenkrankheit einzig und allein auf dem Wiedererkranken der nicht seuchenfesten Rinder, so müsste dieselbe bald ihren Abschluss erlangen. Vielmehr findet die sporadische Endemie ihre Hauptstütze in dem periodisch-epidemischen Erkranken des Nachwuchses. Dieselbe findet innerhalb der sporadischen Endemie ihre Erklärung in nachstehenden Thatsachen:

a) Die Immunität gegen Zeckenkrankheit ist keine angeborene, sondern eine erworbene. Kälber, die von Rindern endemischer Seuchenorte geboren werden, zeigen in ihrem Verhalten gegen Zeckenkrankheit keinen Unterschied gegenüber Kälbern aus gesunden Gegenden. Kälber, die während der Zeckenkrankheit der Mutter geboren werden, verfallen der Krankheit bei der nächsten Ansteckung. Selbst Kälber hochgradig immuner Kühe besitzen keine Immunität gegen Zeckenkrankheit. Ein Kalb, das von einem sechsmal in Zwischenräumen von 4—6 Wochen von mir mit virulentem Blute geimpften Rinde geboren war, erkrankte nach Scarification der Haut mit einem Messer, das mit Leberabstrich eines zeckenkranken Rindes infiziert war.

b) Die Epidemie tritt innerhalb eines Jahres periodisch auf. Entsprechend der Tatsache, dass die Zeckenkrankheit der direkten Ansteckung von Tier zu Tier entbehrt, und dass das Auftreten derselben mit dem Entwickelungsgang der Zecke, der nach Versuchen etwa 2 Monate dauert, im engsten Zusammenhange steht, findet man die Krankheit in den Tropen und Subtropen bei einer scharfen Trennung der Jahreszeiten in Regen- und Trockenzeit, wie es zum Beispiel an der Küste Ostafrikas der Fall ist, kurze Zeit nach der Regenzeit vor. In den weiten Weidegründen um den Viktoria Nyanza sind die Temperatur und die Feuchtigkeitsniederschläge das ganze Jahr hindurch für die Entwickelung der Zeckenlarven günstig, so dass man die Krankheit dort das ganze Jahr hindurch antrifft.

In den gemässigten Zonen kriechen die Larven bei günstiger Witterung im März aus, und es können sich dementsprechend bis zum Herbste 2—3 Zeckengenerationen entwickeln, worauf die Eier überwintern.

Einen solchen Seuchengang, der vom Frühling bis Herbst mit Unterbrechungen andauert und im Winter vollständig erlischt, findet man in Russland, Rumänien, Türkei, Südafrika, Südamerika und Australien.

Je höher nach Norden hinauf, um so später gelangen die Rinder auf die Weide, und die Erkrankungen treten demnach kurz nach dem Austrieb auf. Eine zweite Zeckengeneration kann sich dann nur noch im Herbste entwickeln, weshalb die Krankheit zu dieser Zeit wieder auftaucht, während der Winter gänzlich frei von Krankheitsfällen bleibt.

Man kann die Entwickelungszeit der Zecken oder die Zwischenzeit zwischen zwei Seuchengängen zweckmässig als Latenzperiode und den Seuchengang als kritische Zeit bezeichnen. In der Latenzperiode sistiert die Krankheit, und das Beweiden von Seuchenorten ist während dieser Zeit selbst für empfängliches Rindvieh ungefährlich.

Da die Epidemie des Nachwuchses oftmals schon im Säuglingsalter statt hat, so erkennt oder beobachtet man wegen der Geringwertigkeit des Objektes und der wenig ausgesprochenen Krankheitssymptome bei den Kälbern die Krankheit entweder selten oder übersieht sie vollkommen. Man hat deshalb auch wohl den Satz aufgestellt: Die Rinder endemischer Gebiete seuchen unmerklich in der Jugend durch.

c) Jede Epidemie geht beim Neuausbruch in eine Endemie über. Ihre Erklärung findet sie in der Erlangung einer relativen Immunität nach Ueberstehen der Krankheit, so dass jeder Seuchenverlauf im Herbste sich wesentlich milder gestaltet, als im Frühjahr.

3. Die dritte Quelle der Endemie bildet das Verbringen gesunden Viehs nach sporadischen Seuchenorten und dessen epidemische Erkrankung in der nächsten kritischen Zeit.

In Deutschland verbringt man gesundes Vieh gelegentlich nach sporadisch-endemischen Seuchenorten grösstenteils wohl deshalb, um den Verlust der durch Zeckenkrankheit zu grunde gegangenen Rinder zu ersetzen.

In Ostafrika werden grosse Mengen gesunden Viehs aus dem Innern zum Zwecke der Verproviantierung der verseuchten Küste mit Schlachtvieh nach derselben geschafft.

Gelegentlich bedingen auch Raubzüge einzelner Negerstämme, die ihr Vieh durch Zeckenkrankheit verloren haben, und nun durch Raub sich wieder in den Besitz von Vieh zu setzen gedenken, durch das Verbringen desselben nach Seuchenorten eine Epidemie. Mir ist ein Fall bekannt, wo Massai 5000 Stück Rindvieh raubten und 15 Tagemärsche weit nach einem Seuchenorte schleppten, woselbst es zum großen Teil einging.

In allen diesen Fällen bleibt die Seuche auf ihren Ort beschränkt und es setzt sich das Seuchenbild aus folgenden Faktoren zusammen:

1. aus der epidemischen Erkrankung des gelegentlich eingeführten Viehes,

2. aus der periodisch-epidemischen Erkrankung des Nachwuchses,

3. aus der endemischen Erkrankung der nicht seuchenfesten Rinder, d. h. die Krankheit verläuft unregelmässig wiederkehrend mit geringer Mortalität unter dem heimischen Vieh, periodisch-endemisch unter dem Nachwuchs und epidemisch mit großer Mortalität unter dem zugeführten Vieh, wobei der Umfang, den die Seuche annimmt, größtenteils von der Zahl des eingeführten Viehes abhängt. Man hat diese Seuchenerscheinung auch wohl in dem Satz zusammengefasst: Einheimische Rinder besitzen gegenüber eingeführten Rindern eine erheblich geringere Empfänglichkeit für die Zeckenkrankheit. Nach dem Seuchenablauf verhalten sich alle überlebenden Rinder nunmehr conform denjenigen endemischer Seuchenorte.

In Deutschland und den übrigen Kulturländern ist die sporadische Endemie wegen der Kultur des Landes und der daraus resultierenden Einschränkung der Lebensbedingungen der Zeckenlarven die einzig bekannte Seuchenform, woraus sich ihre relativ geringfügige Bedeutung gegenüber anderen Ländern herleitet. Unter den Nomadenvölkern und den Völkern mit extensiver Weidewirtschaft ist die Seuche bisher noch nicht auf diese Grenzen und Schranken eingedämmt worden, und bildet daher der oben erwähnte Seuchengang die Ausnahme. Viel häufiger nämlich, als daß gesundes Vieh nach Seuchenorten, die mit der Zeit bekannt und deshalb gemieden werden, geschafft wird, vollzieht sich das Verschleppen der Zecken kranker Rinder nach gesunden Orten. Die nicht sesshaften Naturvölker wissen der Krankheit nur dadurch entgegen zu treten, dass sie den Wohnsitz, an dem die Krankheit unter dem Vieh ausbrach, verlassen und nun einen für das

Vieh gesunden Ort mit günstigen Wasserverhältnissen aufsuchen. So brennen z. B. die Waganda beim Ausbruch der Seuche das Gras und die Hütte nieder und ziehen weiter. Obwohl eine direkte Berührung des Viehes, soweit ich die Völker Innerafrikas kennen gelernt habe, ängstlich, selbst unter den nächsten Stammesangehörigen, gemieden wird, so wird trotzdem die Epidemie auftauchen, wenn nämlich gesundes Vieh innerhalb der kritischen Zeit über eine Weide geht, auf der sich vorher krankes Vieh befunden hat; und solche Orte stellen regelmässig die Wasserlöcher dar, an denen die Naturvölker ihr Vieh gemeinschaftlich zu tränken gezwungen sind. Hier befinden sich andererseits auch die geeigneten Existenzbedingungen für die Entwickelung der Zeckenlarven, und so wird in unregelmässigen Zwischenräumen bald hier, bald dort ein Seuchenausbruch erfolgen, und aus der sporadischen Endemie hat sich nunmehr eine progressive Endemie entwickelt, die sich nicht mehr auf den Seuchenort beschränkt, sondern in weiterem Sinne das Gebiet umfasst, in welchem Seuchenfälle vorkommen. In den endemischen Seuchengebieten ist ein grosser Teil des Rindviehes als absolut oder relativ immun zu betrachten, und so erklärt sich der milde Verlauf unter den Texasrindern, die geringe prozentualische Erkrankung unter dem Steppenvieh in Russland, Ungarn und Rumänien, die geringfügigen Verluste am Viktoria Nyanza.

Ihre weitaus größte Bedeutung erlangt die Zeckenkrankheit erst dann, wenn die progressive Endemie aus ihren engen Grenzen heraustritt und zu einem verheerenden Seuchenzuge über weite Landstrecken hinaus seinen Anlauf nimmt. Die Zecken kranker Rinder können immerhin nur über kurze Strecken verschleppt werden. Ganz anders verhält es sich mit den Zecken relativ immuner Rinder aus endemischen Seuchengebieten, die für ihre Träger keine Beeinträchtigung der Gesundheit bedingen, während deren Brut für empfängliches Rindvieh hohe Virulenz besitzt.

Die Eigentümlichkeit der Zeckenkrankheit, an Bösartigkeit schnell einzubüssen, bringt es mit sich, dass in endemischen Seuchengebieten trotz derselben ein allmählicher Zuwachs an Vieh statt hat, zumal gerade jene Landstriche besonders günstige Weideverhältnisse darbieten. Der Viehreichtum eines Landes aber giebt die Ursache ab, dass ein Austausch oder ein Verkauf an vieharme Gegenden erfolgt. Eine typisch verlaufende Epidemie wird sich stets entsprechend den Verkehrs- und Handelsgewohnheiten eines jeden Landes entwickeln, so

dass man aus dem Wege, den die Seuche bisher genommen, bei einer genauen Kenntnis des Landes und seiner Wasserverhältnisse und unter Berücksichtigung der Handels- und Verkehrswege den Weg bestimmen kann, den die Seuche nehmen wird.

In Ostafrika bringen Handelskarawanen ständig Vieh von den viehreichen Gegenden der Seengebiete nach der Küste. Es kann sich mithin ereignen, dass Zecken endemischer Seuchengebiete über weite Strecken bis zu 200 km von ihrem Ursprungsorte durch relativ immune Rinder verschleppt werden. Gelangt nun die Brut solcher Zecken auf gesundes Vieh, so bricht plötzlich unter diesem die Zeckenkrankheit in grosser Ausdehnung strichweise aus, die mit dem Wege übereinstimmt, an dem reife Zeckenweibchen aus endemischen Seuchengebieten zur Erde gefallen sind und Gelegenheit zur Weiterentwicklung gefunden haben.

Weiter greift die Epidemie für diese Seuchenperiode nicht, wohl aber verursacht jeder Neuausbruch unter den Eingeborenen, denen die Krankheit sehr gut bekannt ist, eine fluchtartige Panik, die aber nicht wahllos, sondern entsprechend den Wasserverhältnissen erfolgt. Die innerafrikanischen Hochplateaus der Massai und von Ugogo sind wasserarm, die Viehhaltung bleibt auf die Wasserlöcher beschränkt, und es erfolgt die Flucht stets von einem Wasserloche zum andern. Diese Flucht giebt den Anstoss zu einem neuen Seuchenausbruch, und so wälzt sich eine positive Seuchenwelle im Laufe von Jahren über weite Länderstriche hin, indem sie alles vor sich vernichtet und hinter sich eine Wüste läßt. Das gänzliche Erlöschen in solchen Landstrichen hängt nicht so sehr von dem Fehlen an Zecken, als von dem absoluten Mangel an Rindvieh ab. Ich habe mich davon überzeugen können, daß auf weiten Strecken, die seit Jahren verödet liegen und früher von vielen Tausenden Rindern beweidet wurden, in keinem Falle die Zecken fehlten, diese aber keine krankmachende Wirkung für Rinder besaßen. Erst ganz allmählich vermögen sich solche verödeten Landstriche wieder mit Vieh durch Nachwuchs und Nachschub neu zu besiedeln, bis wieder ein neuer Anstoss zu einem Seuchenausbruch erfolgt und ein grosser Teil des Viehbestandes dahin gerafft wird.

In Ostafrika hat entsprechend dem Viehreichtum im Seengebiet in den weitaus meisten Fällen ein Seuchenzug in der Richtung zur Küste hin statt. Die endemisch verseuchte Küste bietet für die Epidemie wenig Gelegenheit zur Verschleppung, da wohl Vieh zur Küste

geschafft, aber selten entgegen den bestehenden Bestimmungen, wenigstens für Deutsch-Ostafrika, ins Innere hinein gebracht wird.

In Englisch-Ostafrika liess sich allerdings ein Seuchenzug in den Jahren 1897—99 beim Bau der Mombassabahn von der Somaliküste, von der anfangs die Verproviantierung der Bahnarbeiter mit Vieh erfolgte, ins Innere bis zum Hochplateau von Nairobi verfolgen, während sich mit dem Vorrücken des Endpunktes der Bahn nach dem Viktoria Nyanza zu entsprechend der besseren und bequemeren Versorgung mit Schlachtvieh nunmehr ein zweiter Seuchenzug von 1899—1901 vom Viktoriasee bis zum jeweiligen Endpunkte der Bahn auf der Naivasha - Hochebene feststellen ließ. In Amerika beobachtete man mit dem Vordringen der Texasrinder einen Seuchenzug längs des Weges, den dieselben genommen hatten.

Wie aber ein solcher Seuchenzug in Deutschland und Frankreich verlaufen ist, wird sich kaum noch mit Sicherheit dartun lassen, da die Krankheit ihrem Wesen nach bis in die Neuzeit nicht als solche erkannt ist.

Gewaltsame Einwirkungen in die Verkehrsverhältnisse eines Landes, wie es ein jeder Krieg mit sich bringt, bedingen allerdings eine weniger genaue Uebersicht über den Verlauf einer Seuchenepidemie. Dieselbe taucht örtlich nicht mehr strichweise, sondern generell und zeitlich nicht über Jahre ausgedehnt, sondern auf kurze Zeit zusammengedrängt auf.

So oft in Deutsch - Ostafrika sich Kriegszüge gegen Eingeborene notwendig erwiesen haben, zeigte sich bei der Ansammlung von Beutevieh der verschiedenen Völkerschaften bald eine große Sterblichkeit unter demselben. Wenn ich auch nur in zwei Fällen unter solchem Vieh in Schirati und am Kilima Ndjaro die Zeckenkrankheit zu beobachten Gelegenheit hatte, will es mir scheinen, daß ein großer Teil der Seuchenfälle auf epidemisches Auftreten der Zeckenkrankheit zurückzuführen ist. In dem letzten Kriege in Südafrika sind die Verhältnisse zu sehr durcheinandergeworfen, als daß zur Zeit ein sicheres Urteil über den Seuchenverlauf der Zeckenkrankheit abgegeben werden könnte.

Mit dem Abfall der reifen Zecken und dem Weitertreiben von relativ immunen Rindern endemischer Seuchengebiete ist die Gefahr der Weiterverbreitung der Krankheit noch nicht beseitigt. Obwohl während der Latenzperiode frei von Zecken, beherbergen diese Rinder noch lange Zeit Ixodioplasmen im Blute, die während der nächsten kritischen

Zeit von Zecken gesunder Gegenden aufgesogen werden können. Weniger der Mangel an Zecken, als der Mangel an Rindern schafft in Afrika seuchenfreie Orte, wodurch die Zecken von virulenten zu avirulenten werden. Durch Aufsaugen von Ixodioplasmen übertragen die avirulenten Zecken die Virulenz auf ihre Brut und die Latenzperiode erweitert sich von zwei auf drei Zeckengenerationen, so daß der Ausbruch einer Epidemie noch nach 6 Monaten erfolgen kann.

Deshalb birgt das Verbringen der durch Oelbäder von Zecken befreiten Rinder, ein Verfahren, welches in Amerika und neuerdings in Südafrika angewandt wird, eine ernste Gefahr für die Verschleppung der Seuche in sich, sobald nach dieser Maßnahme dem Transporte solcher Rinder nach seuchenfreien Orten stattgegeben wird.

Behandlung der Krankheit.

In Europa mag eine symptomatische Behandlung für den Einzelfall versucht werden; in anderen Erdteilen ist sie vorerst nicht durchführbar. Die Behandlung beschränkt sich auf gute Pflege, Verabreichung kalten, klaren Wassers und großer Dosen salinischer Mittel; bei Herzensschwäche Cardiaca.

Hellens (73) will durch Chinin günstige Resultate erzielt haben; Kragerüd (98) durch intravenöse Injektion von physiologischer Kochsalzlösung und 1% Argentum colloidale.

Vorbeugungsmaßregeln.

Während die medikamentöse Behandlung der Krankheit an sich schon keine große Aussicht auf Erfolg bietet, zeigt sie sich für die Bekämpfung der Seuche absolut wirkungslos.

Als Vorbeugungsmaßregeln kommen in Betracht:

1. Das Verbot der Viehausfuhr aus verseuchten Gegenden.
2. Die Revision sämtlichen Rindviehes.
3. Die Vernichtung der Zecken beim Rindvieh.

1. Für das Auftreten einer Epidemie bietet das Verbot der Vieheinfuhr aus verseuchten Gegenden eine wichtige Maßregel. An den Zecken beobachtet man keine selbstständige Wanderung und ihre Verschleppung nach entfernt gelegenen Landesteilen findet nur durch den Viehtransport statt. Mithin muss ein Einfuhrverbot so lange die Einschleppung der Zeckenkrankheit verhindern, als die verseuchten

und nicht verseuchten Gebiete durch einen genügend breiten Länderstreifen von einander getrennt sind.

2. Was die Revision bei der Einfuhr von Rindern betrifft, so ist zu beachten, daß die noch nicht ausgewachsenen Zeckenlarven nur stecknadelkopfgroß und schwer zu finden sind. Wenn daher die Ansteckung erst eine Woche zurückliegt, so ist die Revision nutzlos. Von Nutzen kann die Revision nur sein, wenn Zecken in allen Entwickelungsstadien auf den Tieren nachzuweisen sind. Mithin giebt die Revision nur einen partiellen Schutz gegen die Verschleppung der Zecken ab und vermindert folglich nur die Zahl der Einschleppungsfälle.

3. Eine andere Methode erstreckt sich auf die Vernichtung der erwachsenen Zecken auf dem Rinde. Das tägliche Absuchen von Zecken beim Rinde bleibt für Afrika gegenstandslos. Ebenso wenig vermag der in Afrika heimische Madenhacker (Buphaga erythrorhinchus africanoides), der auf Rindern, Kamelen und Rhinoceros, Antilopen und Elephanten nach Zecken suchend angetroffen wird, zu einer Vernichtung derselben beizutragen.

Nach Dalrymple, Morgan und Dodson (34) ist eine sichere Beseitigung der auf den Rindern sitzenden Zecken nur durch Bäder, deren oberste Schicht mehrere Centimeter hoch aus Mineralöl oder ähnlichen Substanzen besteht, bei mehrmaligem Untertauchen der mit Zecken behafteten Tiere möglich. Kragerüd (98) ließ die Rinder durch Bürsten mit kaltem Wasser reinigen, wodurch sowohl die großen als auch die kleinen Zecken entfernt wurden. Umständlicher erscheint das Verfahren von Mayo, wonach die Zecken von den mit Fett oder mit fettem Oel eingeriebenen Rindern mit einer stumpfen Messerklinge abzukratzen sind. Nach Zürn werden die Zecken schon durch reichliches Bestreichen mit Terpentinöl, dem man einige Tropfen Petroleum zugesetzt hat, zum Abfallen veranlasst.

Alle diese Vorschriften laufen darauf hinaus, durch Verstopfen der Atmungsöffnungen bei den Zecken den Tod derselben herbeizuführen, und es kann nicht bestritten werden, daß es Bäder giebt, die imstande sind, die Zecken zu töten, welche an einem Rinde haften. Die Oelbäder haben jedoch grössere Verluste an Vieh zur Folge gehabt. In der Mehrzahl bringt die Entfernung einer grösseren Menge von Zecken den Tieren nur eine vorübergehende Erleichterung.

Diese Maßnahme birgt jedoch eine Verschleppungsgefahr in sich, sofern die Einfuhr von Vieh aus verseuchten Gegenden nach Vornahme

eines wiederholten Bades frei gegeben wird. Die Ixodioplasmen im Blute werden durch Bäder keineswegs beeinflußt, und die Zecken gesunder Weiden infizieren sich durch Aufsaugen ixodioplasmenhaltigen Blutes, um die Parasiten auf ihre Brut und von da auf gesunde Rinder zu übertragen. Aus diesen Angaben erhellt, daß durch obengenannte Vorbeugungsmaßregeln ein sicherer Schutz gegen die Verbreitung der Epidemie nicht geschaffen wird, und daher alle diese Maßnahmen unvollkommen und unzureichend sind.

Wie wir weiter oben gesehen haben, leitet jede Epidemie ihren Ursprung von einer Endemie her, und die Endemie findet wiederum ihre Stütze in dem Erkranken des Nachwuchses. Demnach findet die Epidemie in der Beseitigung der Endemie von selbst ihr Ende.

Für die Beseitigung der Endemie kommen nachstehende Maßregeln in Betracht:

1. Die Verhinderung der Aufnahme von Zecken.
2. Die Vernichtung der Zeckenlarven.
3. Die Vernichtung des Parasiten in der Zecke.
4. Die künstliche Immunisierung.

1. Die Verhinderung der Aufnahme des Krankheitsstoffes läßt sich in endemischen Gebieten durch Uebergang von Weidewirtschaft zur Stallhaltung sicher bewirken.

Hier stößt man jedoch in den Ländern mit extensiver Weidewirtschaft auf die erste und größte Schwierigkeit. In Europa hat die Krankheit durch den Uebergang in Stallhaltung weitaus ihre Schrecken verloren. In Afrika sind mir nur zwei Völkerschaften, die Wadjagga auf dem Kilima Ndjaro und die Wataveta in der Steppe um denselben mit Stallfütterung aufgestossen. Nach Kossel und Weber (96) genügt allerdings schon die Einzäunung endemischer Seuchenorte, jedoch läßt sich in den weitaus meisten Fällen leichter ein Seuchengebiet als ein Seuchenort feststellen.

2. Da die Stallhaltung im Sommer sich nur in wenigen Fällen durchführen läßt, so erscheint eine radikale Vernichtung sämtlicher Zecken bei ihrer Verbreitung über den ganzen Erdteil aussichtslos, ist aber auch nicht notwendig, da die Vernichtung der infektiösen Zecken genügt. Eine solche Vernichtung erreicht man durch Trockenlegung und Drainage sumpfiger Weidestellen. Durch diese Maßnahme werden den freilebenden Zeckenlarven die Lebensbedingungen entzogen, so daß sie zugrunde gehen.

3. In den Ländern, in denen man mit der Vernichtung der

Zecken nicht zum Ziele kommt, gelingt die Beseitigung der Krankheit durch Vernichtung der Ixodioplasmen, wenngleich die Zecken als lästige Plagegeister auf dem Rinde beibehalten bleiben. Morgan (125) empfiehlt zu diesem Zwecke den Ausschluß des Rindviehes verseuchter Gegenden während einer Weideperiode von 8 Monaten, in der Annahme, daß die Zecken der Tropen und Subtropen ihre Entwickelungsstadien ausschließlich auf dem Rinde durchmachen und daher in Ermangelung eines geeigneten Wirtes zugrunde gehen. Wenn diese Voraussetzung richtig wäre, müßten die weiten Hochebenen der Massai, zwischen dem Kenia und dem Kilima Ndjaro, die seit einem Jahrzehnt von keinem Rinde betreten sind, vollständig frei von Zecken sein. Trotzdem habe ich auf meiner Reise quer durch die Massaisteppe bei Rhinozeros, Löwen, Antilopen das massenhafte Auftreten erwachsener Zecken und an meinem eigenen Körper täglich das Vorhandensein von Zeckenlarven nachweisen können. Die Zecke ist ein Schmarotzer vieler Säugetiere, das Ixodioplasma jedoch ein Parasit bei der Zecke und dem Rinde. Somit geht durch den Ausschluß des Rindviehes von verseuchten Weiden das Ixodioplasma zu Grunde, und die Zecken sind von virulenten zu avirulenten geworden. Dieselbe Methode der Seuchentilgung befolgen die Massai, indem sie die infizierten Gegenden für längere Zeit mit Schafen und Ziegen beweiden.

4. Als letzte Maßnahme zur Abwehr der Krankheit bleibt die Immunisierung des Nachwuchses und des einzuführenden Viehes übrig.

Der Weg zur Immunisierung und der Gang der natürlichen Durchseuchung bauen sich auf demselben Grundsatz auf. Die Erzeugung einer aktiven Immunität setzt eine natürliche Durchseuchung unter für das Tier günstigen Verhältnissen voraus. Der natürliche Vorgang bei der Krankheit spielt sich derart ab, daß Rinder nach Gegenden kommen, in denen Ixodioplasmen beherbergende Zeckenlarven an den Gräsern und der Unterseite von Blättern sich aufhalten, beim Vorübergehen eines Rindes sich am Haarkleid festhalten und später sich in die Haut desselben einbohren. Von nun an beginnt die Infektion. Die Schwere der Erkrankung hängt lediglich von der Zahl der aufgenommenen Schmarotzer ab. Eine geringe Menge von Zecken ist, wie Lignières (110) nachgewiesen hat, nicht imstande, Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Es bedarf also einer gewissen, nicht näher bekannten Anzahl von Zecken, bevor Krankheitserscheinungen auftreten. Auf der Weide behaften sich die

Rinder nicht einmal, sondern oftmals und zu verschiedenen Zeiten mit jungen Zecken. Die Zahl der Zecken ist sehr gross. In den Tropen findet man den Körper des Rindes mit denselben übersät.

Koch (93) änderte bei seinem Immunisierungsverfahren den natürlichen Vorgang der Krankheit dadurch, dass er einmal die Zecken nicht zu verschiedenen Zeiten, sondern auf einmal künstlich aussäte, und zum anderen dadurch, daß diese Zecken durch den Sonnenbrand in ihrer Lebensfähigkeit schwer geschädigt waren. Er erreichte demzufolge eine natürliche Erkrankung mit günstigem Ausgange. Auch waren so vorbehandelte Tiere gegen eine subkutane Impfung virulenten defibrinierten Blutes und gegen eine Ansteckung auf der Weide immun. Diese Methode der Durchseuchung setzt einmal Züchtung der Zecken und zweitens eine Abschwächung der Lebensenergie durch direkte Sonnenbestrahlung voraus, jedoch muß noch die Dauer der Bestrahlung und die Höhe der Temperatur festgestellt werden, welche nötig ist, um eine Krankheitserscheinung in abgeschwächter Form mit günstigem Ausgange zu erlangen. Eine Wiederholung dieses Versuches hat bisher nicht stattgefunden, weil dieser die Züchtung des Ueberträgers der Krankheit zur Voraussetzung macht.

Die meisten Forscher gingen bei ihren Immunisierungsversuchen von der Beobachtung aus, daß der Krankheitsverlauf zu gewissen Jahreszeiten sich milder gestaltet, und benutzten das defibrinierte Blut von Rindern, die an einer milden Form litten. Dabei stellte sich heraus, daß die Beurteilung über die Virulenz des Blutes bisweilen unterschätzt war, und bei der künstlichen Durchseuchung bis zu 25 pCt. Verluste auftraten. Auch bei der natürlichen Infektion durch Zecken auf der Weide stellten sich dann noch 3—4 pCt. Verluste heraus (Tidswell), wenngleich diese Verluste immerhin niedriger als bei natürlichem Seuchenverluste waren. Die weitaus meisten Impfungen nach dieser Methode haben die australischen Forscher vorgenommen.

Wie schon Smith und Kilborne (186) und weiterhin Kossel und Weber (96) nachgewiesen haben, bleibt das defibrinierte Blut zeckenkranker Rinder nur für die beschränkte Zeit von drei Tagen infektiös, d. h. es bleiben die Parasiten noch drei Tage lang bei Aufbewahrung im Kühlen lebensfähig. Dieser Methode der Blutimpfung haftete darum der Uebelstand der kurzen Benutzungsdauer an, so daß man, um die Impfung des Blutes wirksam zu machen, keine Impfungen auf weite Entfernungen hin vornehmen konnte. Deshalb benutzen Dalrymple, Morgan und Dodson (34) die auf den Rindern sitzenden Zecken selbst zur Impfung. Dieselben enthalten virulentes Blut in ihrem Magen, wie sich durch Bluntersuchungen feststellen läßt. Man verschickt dieselben in lebendem Zustande, um sie dann an Ort und Stelle zu verbrauchen. Die Methode ist die, daß drei Zeckenweibchen mit 1 pM. Sublimatlösung abgerieben, mit gekochtem Wasser gewaschen und dann zerrieben werden. Die Masse wird durch gekochtes Wasser genügend verdünnt, filtriert und einem Rinde injiziert. Abgesehen von dem Vorteil der Verwendbarkeit auf weitere Entfernungen hin, hat diese Methode den Nachteil, daß leicht Abscesse an der Injektionsstelle durch Verunreinigung des Materials auftreten.

Da die Verluste durch diese Methoden unkontrollierbar waren, so änderte man das Immunisierungsverfahren dahin ab, daß man von der Impfung in der

heißen Zeit absah und sich nur auf die kühlere Zeit beschränkte, so daß Schröder (176) in Nordamerika die Zeit von Mitte Dezember bis Mitte Januar am geeignetsten für dieselbe erklärte.

Ein solches Verfahren ist für die Tropen jedoch nicht durchführbar. Für diese giebt es keine entgültige Norm in der Entwickelung der Zecken, da sie sich das ganze Jahr über entwickeln können, wenn auch durch Beobachtung nachzuweisen ist, daß die für die Entwickelung der Zecken günstigste Zeit diejenige kurz nach der Regenzeit ist. Gerade aber, wenn die Krankheit in der heißen Zeit am stärksten auftritt, versagt die Art der Impfung, wie sie Schröder vorgeschlagen hat, vollkommen.

Die australischen Forscher benutzten ihrerseits zur Vermeidung von unvorhergesehenen Zufällen nur Blut vollständig genesener Tiere, waren aber damit der Gefahr ausgesetzt, daß die Impfung durch zu weites Hinausschieben derselben nach der Genesung unwirksam war und keinen Schutz gegen eine natürliche Ansteckung gewährte, weshalb sie eine Wiederholung derselben im Verlaufe eines Jahres verlangten.

Auch Lignières hat Angaben über ein künstliches Immunisierungsverfahren gegen die Tristeza in Argentinien (Zeckenkrankheit) gemacht, doch fehlt eine genaue Darstellung, auf welche Weise dieselbe erreicht ist.

Das Immunisierungsverfahren, das von mir in Afrika benutzt wurde, geht von der Untersuchung über die Dauer der Fortpflanzung des Parasiten im Blute aus. Als Nährmaterial für den Parasiten bediente ich mich des Blutes lebender Rinder, des einzigen Nährbodens, bei dem bisher die Züchtung des Parasiten gelungen ist.

Die Teilungsfähigkeit des Ixodioplasma im Blute der Rinder ist nicht mit dem letalen Ausgange der Krankheit bei der natürlichen Infektion durch Zecken erschöpft. Bringt man einen solchen Parasiten je nach dem Verlauf der Krankheit kurz vor dem Tode seines Wirtes nach 4—6 Wochen auf einen anderen Nährboden, d. h. giebt man ihm durch subkutane oder intravenöse Einspritzung bei einem gesunden Rinde einen frischen Nährboden, so geht die Teilungsfähigkeit weiter. Nach einem 7—10 tägigen Inkubationsstadium beginnt der Kampf des Organismus mit dem Parasiten von neuem, endet jedoch in etwa 25 pCt. aller Fälle mit dem Tode des Tieres. Die Virulenz eines Parasiten, der zwei Tierpassagen durchlaufen hat, ist demnach erheblich abgeschwächt.

Nimmt man 10—14 Wochen alte Parasiten und überträgt sie auf ein gesundes Rind, so wird der Parasit gezwungen, seine Teilungsfähigkeit im Blute nahezu zu erschöpfen. Das Wechselspiel zwischen Zerstörung und Neubildung roter Blutkörperchen tritt wieder in Kraft; aber es dauert 4 Wochen, bevor der Zerfall einen so hohen Grad

erreicht, daß Krankheitserscheinungen auftreten. Die Mortalität schrumpft dabei auf 3—4 pCt.

Nimmt man 18—24 Wochen alte Parasiten zum Ausgangspunkt für viele Impfungen, indem man 10 ccm defibrinierten Blutes subkutan einspritzt, so verlängert sich das Inkubationsstadium auf ungefähr 6 Wochen; die Krankheitserscheinungen verlaufen unter Appetitlosigkeit und Hämoglobinämie, die über 2—3 Monate andauert, worauf sämtliche Tiere gesunden, und somit die Virulenz des Parasiten so weit abgeschwächt ist, daß zwar die Rinder noch erkranken, nicht aber sterben. Unterwirft man nach dieser Zeit die Tiere einer subkutanen Injektion mit defibriniertem Blute natürlich erkrankter Rinder, so sieht man keine Erkrankungserscheinungen auftreten, ebenso wenig wie solche nach einer natürlichen Infektion auf der Weide bei den Tieren zu verzeichnen sind; d. h. Tiere, die derart vorbehandelt sind, verhalten sich gegen eine natürliche und eine künstliche Ansteckung indifferent.

Auf Grund dieser Altersskala des Parasiten im Blute hat man es in der Hand, die Virulenz desselben genau anzugeben und damit eine aktive Durchseuchung der Rinder ohne Verluste im Grossen durchzuführen.

Alter des Ixodioplasma im Blute	0 Wochen pCt.	4—6 Wochen pCt.	10—14 Wochen pCt.	18—24 Wochen pCt.
Mortalität nach natürlicher und künstlicher Infektion mit virulentem defibriniertem Blute	66	25	3—4	0
Mortalität nach einer Wiedererkrankung infolge einer natürlichen Infektion .	24	2—3	0	0

Der Gang der Immunisierung gestaltet sich folgendermaßen:

1. Ein gesundes Rind wird einer natürlichen Ansteckung auf der Weide ausgesetzt.

2. Einem zweiten gesunden Rinde werden 10 ccm virulenten defibrinierten Blutes kurz vor dem Verenden des ersten Rindes subkutan injiziert.

3. Kurz vor dem Tode des zweiten Rindes werden 3—4 Rinder wiederum mit 10 ccm defibrinierten Blutes subkutan injiziert.

4. Vier Wochen nach der Injektion wird diesen Rindern der dritten Reihe eine grössere Menge Blut aus der Jugularis entzogen und das defibrinierte Blut in Dosen von 10 ccm subkutan einer

möglichst grossen Menge gesunder Rinder eingeimpft. Wegen der Anämie der Tiere darf die Blutentnahme nicht zu groß sein, kann jedoch wiederholt werden.

Bei Tieren, die zur Gewinnung von Impfmaterial verwandt werden sollen, wird die Injektion von 10 ccm virulenten defibrinierten Blutes in Zeiträumen von 4—6 Wochen wiederholt. In Ostafrika haben sich bei der subkutanen Impfung keine unangenehmen Zufälle ausser Abscesse eingestellt, die nach der Spaltung glatt heilten.

Mit der Steigerung der aktiven Immunität eines Tieres kommen wir auf das Gebiet der passiven Immunität. Tiere, die durch künstliche Impfung aktiv immun geworden sind, lassen sich durch wiederholte Impfung mit virulentem defibriniertem Blute in Zwischenräumen von 4—6 Wochen gesteigert immun machen.

Connaway und Francis (33) wollten zwar durch Injektion von Blutserum aktiv immuner Tiere gesunden Rindern eine so hohe passive Immunität verliehen haben, daß sie nach der natürlichen Ansteckung durch Zecken aktiv durchseuchten. Morgan wies jedoch die Haltlosigkeit dieser Behauptung nach, und Nicolle und Adil-Bey führten aus, daß man bis zu einem Liter Blutserum einfach aktiv immuner Tiere gesunden Rindern einspritzen könne, ohne daß sich dadurch der Verlauf der Zeckenkrankheit ändere.

Meine Versuche zur Erreichung einer passiven Immunität sind nicht mit einfach immunem, sondern mit 6—8 fach immunem Blutserum, d. h. mit Blutserum von Rindern, welche nach der künstlichen Immunisierung 6—8 mal 10 ccm virulenten, defibrinierten Blutes subkutan erhalten hatten, angestellt worden, und mögen hier kurz aufgezählt werden:

1. Vier hochkranken Rindern wurden in zwei Zwischenräumen von 24 Stunden 5 ccm 8fach immunen Serums subkutan injiziert, doch war der tötliche Ausgang in keinem Falle abzuwenden.

2. 26 Stück einer Herde, von denen 11 bereits an Hämoglobinurie zugrunde gegangen waren, wurden mit 10 ccm eines 6 fach immunen Serums subkutan geimpft. Von den geimpften starb eines an Hämoglobinurie, während weitere Erkrankungen nicht mehr auftraten.

3. 40 gesunde Thiere aus dem Inneren wurden mit 10 ccm eines 6fach immunen Serums subkutan injiziert und an der Küste, an der die Zeckenkrankheit endemisch herrscht, als Weidevieh belassen. Während einer Beobachtungsdauer von einem Jahre trat keine Erkrankung auf.

4. Aus einer Herde von 12 Stück Rindvieh von Muanza[1]), die gesund zur

[1]) Obwohl die Landschaft Muanza als endemisch verseucht anzusehen ist, herrscht die Krankheit innerhalb derselben nur in eng begrenzten Seuchenorten.

Küste kamen, wurde die Hälfte gleich nach dem Eintreffen mit 10 ccm 6fach immunen Serums geimpft, 4 Wochen lang im Stall gehalten und darauf mit den übrigen Tieren zusammen auf die Weide getrieben. Die nicht geimpften Rinder starben sämtlich nach 4—6 Wochen, während von den geimpften Rindern während der Dauer der Beobachtung keins einging. Das von mir benutzte Immunserum wurde nach Angabe des Diphtherieserums konserviert und bis 4 Wochen nach seiner Herstellung benutzt.

Wenn es auch den Anschein gewinnt, als ob sich eine passive Immunität bei gesunden Rindern durch Injektion von Blutserum hochgradig activ immuner Tiere erzielen läßt, so verdient doch die aktive Durchseuchungsmethode den Vorzug, da man die Virulenz des Parasiten für eine Durchseuchung mit Ausgang in Genesung genau bestimmen kann, während eine passive Immunität noch eine natürliche Durchseuchung der Tiere durch Zecken, deren Virulenz nicht bestimmbar ist, oder eine künstliche durch Infektion erforderlich macht.

Obwohl die Bekämpfung der Zeckenkrankheit für sich allein gelingt, so kommen für Afrika noch die Rinderpest und die Tsetsekrankheit neben der Zeckenkrankheit vor, von denen die Immunität gegen eine Krankheit keine solche gegen die andere gewährt, so daß eine einseitige Schutzimpfung die Rinderseuchen Afrikas nicht aus der Welt schafft.

Eine Rinderpestimmunität sichert nicht gegen Zeckenkrankheit, wie zahlreiche Beobachtungen von Turner und Kolle in Südafrika bestätigen.

Ebenso wenig bedingt Immunität gegen Zeckenkrankheit eine solche gegen Tsetsekrankheit. Ein gegen Zeckenkrankheit immunes Rind wurde künstlich von mir mit Trypanosomen infiziert, worauf das Tier einging.

Auch Immunität gegen die Tsetsekrankheit gewährt keine Immunität gegen Zeckenkrankheit. Ein 5 mal mit virulentem, trypanosomenhaltigem Blute geimpftes, gegen Tsetse immunes Rind wurde zum sechsten Male mit Blut geimpft, das Ixodioplasmen und Trypanosomen enthielt, worauf das Tier erkrankte und starb.

In der Koch'schen Rinderpestgallenimpfung im Verein mit der Blutimpfung besitzen wir einen vorzüglichen Schutz gegen Rinderpest. In der Tierpassage durch den Hund hat Koch[1]) neuerdings ein Immunisierungsverfahren gegen Tsetsekrankheit veröffentlicht.

---

[1]) Koch. Ein Versuch zur Immunisierung von Rindern gegen Tsetsekrankheit. Beilage zum Deutschen Kolonialblatt. XII. Jahrgang. 15. Dezember 1901.

Erst durch das Zusammenwirken dieser drei Immunisierungsverfahren darf man hoffen, den Rindviehseuchen in Afrika mit Erfolg ein Ziel zu setzen.

Literatur.

1. Albanesi, Contro l'ematuria. Nuovo Ercolani. Bd. 4. p. 386.
2. Abert, Bluthamen der Rinder. Magazin für die gesamte Tierheilkunde 1868. S. 249.
3. Alfred und Hess, Fälle von hämorrhag. Septikämie (gelbem Schelme) beim Rinde. Schweizer Archiv. 1894. S. 49.
4. Allgemeine Haushalt- und Landwirthschaft. 1767. S. 236.
5. Arnold, Das Weiderot. Badische tierärztl. Mitteilungen. 1892. S. 76.
6. Babes, Etiologie de l'hémoglobinurie bactérienne du boeuf. Annales de l'institut de path. et de bact. de Bukarest. Bd. 1. 88/89.
7. Ders., Sur l'hémoglobinurie bactérienne du boeuf. Compt. rend. de l'Acad. des sciences. 20. Oct. 1888.
8. Ders., Die Aetiologie der seuchenhaften Haemoglobinurie des Rindes. Virchow's Archiv. Bd. 115. 1889.
9. Ders., Bemerkungen über die seuchenhafte Haemoglobinurie. Verhandlungen des X. internat. med. Kongresses. 1890.
10. Ders., Sur les microbes de l'hémoglobinurie du boeuf. Comptes rend. de l'Acad. des scienees. 14. April 1890.
11. Ders., Expériences relatives à la transmissibilité de l'hémoglobinurie aux animaux. Comptes rend. de l'Acad. des sciences. 5. Mai 1890.
12. Bastiani, Einige Fälle von Malaria-Haemoglobinurie bei Rindern in der römischen Campagna. Giorn. della Soc. Acad. vet. Bd. 57. 1898. p. 1057.
13. Bell, Hering's Repertorium der Tierheilkunde. 1855.
14. Betegh, Beiträge zur Aetiologie der Haemoglobinurie der Rinder und des Careag der Schafe. Veterinarius. 1898. p. 1. (Ungar.)
15. Ders., Beiträge zur path. Anatomie der Haemoglobinurie der Rinder. Veterinarius. 1898. S. 421. (Ungar.)
16. Bettencourt, Acerea da Aetiologie do ferrujao. (Haemoglobinuria dos bovideos). Archivos de Medicina. Bd. 2. Heft 3.
17. Billings, The Aetiology of Southern cattle plague (Texasfever). Journ. of compart. med. 1892. p. 397.
18. Blaser, Ueber das Blutharnen des Rindviehs. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. 1834. S. 284.
19. Boehne, Ueber Schutzimpfungen gegen Krankheiten der Thiere, welche durch thierische Parasiten hervorgerufen sind. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. 1901. S. 95.
20. Bojoly, Die Ferulose, eine in Algier zur Beobachtung gelangende Art der Haemoglobinurie. Journ. de Lyon. 1886. p. 574.

21. Bollinger, Ueber Haemoglobinämie. Deutsche Zeitschr. für Tiermed. und vergl. Pathol. 1877. S. 177.
22. Bowhill, Practical observations of Texasfever. Vet. Journ. Bd. 31. p. 1.
23. Brett, Vet. Journ. Bd. 50. p. 701.
24. Browning, An outbreak of texasfever in cattle. Americ. vet. rev. Bd. 18. Heft 11.
25. Bray, Texas- or northern cattlefever. Americ. vet. rev. 1894. p. 625.
26. Buch, Einiges über sporadische hämorrh. Septikämie der Rinder. Monatshefte für Tierheilkunde. 1892.
27. Bürger, Blutharnen. Veterinär-Diagnostik.
28. Busch, Blutharnen. System der praktischen und theoretischen Tierheilkunde. 1816. Bd. 4. S. 374.
29. Carasquilla, Beitrag zum Studium der Ranilla. El agricoltora Bogata. 1900. (Ref. Bull. vét. Bd. 10. p. 171.)
30. Celli und Santori, La malaria dei bovini nella campagna romana. Roma. 1897. (Ref. Centralbl. f. Bact. Bd. 21. 1897.)
31. Chauvet, Recueil de méd. vét. 1868.
32. Chicoli, Das gelbe Fieber unter dem Rindvieh. Oesterreichische Vierteljahrsschrift. 1880. S. 56.
33. Connaway und Francis, Texasfever. Agricultural experiem. station university of the state of Missouri. Bullet. No. 48. p. 64. 1899. (Ref. Centralblatt für Bacteriol. und Parasitenk. Bd. 28. Heft 23. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1900. S. 460.
34. Dalrymple, Morgan and Dodson, Cattle tick and Texasfever. Bull. of the agricultural experiment station of Louisiana state university. Second ser. No. 51. 1898.
35. Dies., Immunisation against Texasfever. Bull. of the agricultural experiment station of Louisiana state university. Second series. No. 57. 1899.
36. Degoix, Lettres sur l'hématurie des vaches. Recueil de méd. vét. 1854. p. 379.
37. Dessart, Hématurie chronique. Annales de méd. vét. de Bruxelles. 1879. p. 257.
38. Devilaine, Beiträge zur Tierarzeneikunst. 1737. S. 212.
39. Dieckerhoff, Lehrbuch der spez. Pathol. und Therapie für Tierärzte. Bd. 2. S. 266.
40. Dietrichs, Vom Rücken- und Lendenblute der Rinder. Handbuch d. spez. Pathol. und Therapie f. Tierärzte und Landwirte. 1828. S. 300.
41. Dinviddie, The germ of texasfever. Journ. of comp. med. 1891. p. 115.
42. Dodson, Ticks as a source of blood for inoculation cattle to produce immunity. Bull. of the agricultural experiment station of Louisiana state university. Second series. p. 173.
43. Dotter, Blutharnen. Badische tierärztl. Mitteil. 1879. S. 199.
44. Durieux, L'hématurie chronique. Annales belgiques. 1885. p. 132.
45. Eckhardt, Experimentelle Oekonomie. 1754. p. 174.
46. Edington, Redwater or texasfever. The Lancet. 1899. p. 1219.
47. Favre et Drouard, Recueil de méd. vét. 1837.
48. Flemming, Bericht des Vereins Mecklenburgischer Tierärzte. 1854. S. 19.

49. Franque, Blutharnen. Geschichte der Seuchen, welche in dem Herzogtum Nassau seit Ende des vorigen Jahrhunderts unter den Haustieren geherrscht haben. S. 276.
50. Frenzel, Blutharnen. Prakt. Handbuch für Tierärzte u. Oekonomen. 1785. Bd. I. S. 358.
51. Ders., Kurzer Unterricht über die Behandlung des Viehs für den Landmann. 1788. S. 111.
52. Friedberger, Münchener Jahresber. 1877/78. S. 57.
53. Friedberger und Fröhner, Die Haemoglobinämie des Rindes und der übrigen Wiederkäuer. Lehrbuch der spez. Pathol. und Ther. der Haustiere. Bd. I. S. 451.
54. Funke, Handbuch der spez. Pathol. und Ther. der größeren nutzbaren Haussäugetiere. 1841. Bd. I. S. 45.
55. Fürstenberg, Blutharnen. Preuss. Mitteil. 1868/69. S. 124.
56. Galtier et Bondeau, Sur l'hématurie des vaches. Recueil de méd. vét. 1893. p. 86.
57. Gautier, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. und vergl. Path. 1886. S. 377.
58. Gelehrte Beiträge zu den Braunschweiger Anzeigen. 1767.
59. Gerlach, Ueber Blutharnen. Magazin für die gesamte Tierheilkunde. 1854. S. 277.
60. Gillet, Mémoire de la société vét. de l'ouest. 1862.
61. Gmelin, Ueber Stallrot. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1897. p. 212.
62. Godfrin, Rapport au Gouverneur de la province de Namur sous le date du 4. Octobre 1865. Ann. de Bruxelles. 1865. p. 617.
63. Göttelmann, Vorherrschende nicht seuchenartige Krankheiten. Zündel's Jahresbericht. 1883.
64. Gregory, A case of redwater. The vet. Journ. 1845. p. 511.
65. Guglielmi, Die Rindermalaria im tarentinischen Gebiet. Clin. vet. 1901. Heft 22. (Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 469.)
66. Guillebeau, Fälle von hämorrhagischer Septikämie beim Rinde. Journ. de Lyon. 1894. p. 331.
67. Gutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen. Arch. f. wissenschaftl. u. pract. Tierheilkd. 1901. S. 1.
68. Härtle, Haemoglobinämie bei einem Ochsen. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1896. S. 160.
69. Harms, Hannöverscher Jahresbericht. 1875. S. 77.
70. Hedeström, Beschreibung des Kirchspiels Näsby. 1757. S. 229.
71. v. Hellens, Bidrag till utredande af Blodstallningssjukdomens natur, orsaker och behandling. Helsingfors. 1896.
72. Ders., Haemoglobinurie bei Stallfütterung. Finnische Veterinärzeitung. 1898. S. 591.
73. Ders., Chinin sasom medel emot haemoglobinurie hos notkreatur. Vortrag, gehalten Helsingfors 16. September 1898.
74. Henninger, Blutharnen. Badische tierärztl. Mitteil. 1878. S. 50.
75. Ders., Theorie des Blutharnens. Oesterr. Vierteljahrsschr. Bd. 50. S. 141.
76. Hering, Blutharnen. Wörterbuch der med. Wissenschaft. 1831.

77. Ders., Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Canstatt's Jahresbericht. 1853. S. 44.
78. Hink, Ueber Stall- und Weiderot des Rindviehs. Badische tierärztl. Mitteilungen. 1886. S. 126.
79. Ders., Badische tierärztl. Mitteilungen. 1887. S. 183.
80. Ders., Zur Aetiologie des enzootischen Bluthamens des Rindviehs. Adam's tierärztl. Wochenschr. 1888. S. 273.
81. Hofacker, Blutharnen. Lehrbuch über die gewöhnlichen allgemeinen Krankheiten des Pferdes, Rindviehs u. s. w. 1823. S. 160.
82. Hunt and Collins, Report on Tickfever. Brisbane. 1896.
83. Hunt, Notes on the natural history and prewention of Texasfever. Brisbane. 1898.
84. Ders., Progress report on the productive forms of the mikroorganism of tickfever with some observations on the relationship and nomenclature of that disease. Queensland agricultural Journ. 1897.
85. Hurtrel d'Arboval, Wörterbuch der Tierheilkunde (Uebersetzung von Renner). 1830. Bd. I. p. 285.
86. Jackschath, Schicksal des Blutes bei dem essentiellen Blutharnen. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 155.
87. Ders., Die Malaria des Rindes in Deutschland. Centralbl. für Bakteriol. und Parasitenkunde. Bd. 29. S. 585.
88. Ders., Zur Symptomatologie und Pathogenese des essentiellen Blutharnens der Rinder. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 40.
89. Jobelot, Sur l'hémoglobinurie. Rev. de méd. vét. 1900. p. 151.
90. Junginger, Die Pflanze mercurialis perennis. Repert. der Tierheilkunde und vergl. Path. 1843. S. 21.
91. Katschinski, Ueber toxämische Haemoglobinurie bei Rindern. Journ. für allgem. vet. Wissensch. in Petersburg. 1899. S. 564.
92. Kersting, Praktischer Unterricht vor dem Landmann, wie er der jetzo grassierenden Viehseuche vorbeugen könne. 1776.
93. Koch, Reiseberichte über Rinderpest, Bubonenpest in Italien und Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. 1898.
94. Kolle, Die Viehseuchen in Südafrika. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. 1900. S. 78.
95. Ders., Ueber einen neuen pathogenen Parasiten im Blute der Rinder in Südafrika. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 27. Heft 1. (Ref. Deutsche tierärztl. Wochenschr. Bd. 6. S. 434.)
96. Kossel und Weber, Ueber die Haemoglobinurie der Rinder in Finnland. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 17. S. 460.
97. Krabbe, Blutharnen. Repert. der Tierheilkunde und vergl. Pathol. 1880. S. 314.
98. Kragerud, Das Texasfieber in Norwegen. Zeitschrift für Tiermed. und Tierheilkunde. 1901. Bd. 5.
99. Krebs, Beobachtungen über das Blutharnen bei Rindern. Archiv f. prakt. Tierheilkunde. 1883. S. 216.

100. Krogius et v. Hellens, Sur les hématozoaires de l'hémoglobinurie du boeuf. Archives de méd. expérim. d'anat. path. 1894. Heft 4. (Ref. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. Bd. 6. S. 153.)
101. Kürs, Repert. der Tierheilkunde und vergl. Pathol. 1844.
102. Landel, Vorgetäuschtes Blutharnen beim Rinde. Oesterr. Vierteljahrsschr. Bd. 53. S. 136.
103. Laveran et Nicolle, Contribution à l'étude du pirosoma bigeminum. Compt. rend. des séances de la société de biologie. 4. Aug. 1899.
104. Laubender, Handbuch der theoretisch-praktischen Tierheilkunde oder genaue Beschreibung aller Krankheiten und Heilmethoden der sämtlichen Haustiere. 1803—1807. Bd. 3. S. 343.
105. Lechner, Das Blutharnen der Alpenrinder. Oesterr. Vierteljahrsschr. 1883. S. 135.
106. Leclerk, La „Tristeza" y el carbunclo. Estudio differential. El campo y el sport. Marzo 30. 1897. Buenos Aires.
107. Leisering, Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Sächsischer Jahresbericht. 1868. S. 27.
108. Leytze, Mitteilungen aus dem Jahresbericht der Oberamtstierärzte. Repert. der Tierheilkunde und vergl. Pathol. 1875. S. 49.
109. Lindquist, Versammlung schwedischer Tierärzte. Repert. der Tierheilkunde und vergl. Pathol. 1870. S. 186.
110. Lignières, La tristeza ou malaria bovine dans la République Argentine. Buenos Aires. 1900.
111. Ders., XIII. Congrès international de médecine. Compt. rend. de la sect. de bactériol. et parasitol. Paris. 1900. p. 108.
112. Ders., Sur l'hémoglobinurie bovine observée en France. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Bd. 18. p. 917.
113. Ders., Transmission expérimentale de la Tristeza. Recueil de méd. vét. 1900. p. 218.
114. Ders., Nouvelle contribution à l'étude de la Tristeza ou piroplasme bovine. Recueil de méd. vét. 1901.
115. Littlewood, Texasfever and cattle-ticks. The vet. Journ. Bd. 65. p. 132.
116. Louchienne, De l'ématurie. Bull. Belgique. 1886. p. 69.
117. Mackel, La Tristeza. Deutsche tierärztl. Wochenschr. Bd. 5. S. 340.
118. Marheinke, Erfahrungen über das Blutharnen des Rindviehs. Hering's Magazin der gesamten Tierheilkunde. Bd. 2. S. 409.
119. Mathieu, Recueil de méd. vét. 1851.
120. Mathys, Etude sur l'hémoglobinurie dans l'espèce bovine. Journ. de Lyon. 1896. p. 398.
121. Mayersburg, Das Blutharnen. Repert. der Tierheilkde. und vergl. Path. 1843. S. 210.
122. de Mia, L'ematuria dei bovini nel basso polesini. Nuovo Ercolani. 1900. Bd. 5. p. 16.
123. Ders., L'ématurie bovine. Bull. vét. 1900. Bd. 10. p. 179.
124. Monfallet, Les septicaemies chileniennes. Rev. vét. Bd. 25. p. 703.

125. Morgan, Tics and Texasfever. Bull. of the agricultural experiment station of the Louisiana state university. 1899. Second series. No. 56.
126. Müller, Bluthharnen bei Rindern. Arch. für Tierheilkunde. 1899. Bd. 25. S. 210.
127. Nencki, Sieber und Wyznikiewicz, Untersuchung über die Rinderpest. Centralbl. für Bakt. 1898. S. 529.
128. Dies., Recherches sur la peste bovine. Annales de l'institut Pasteur. 1898. p. 374.
129. Neuenschwander, Haemoglobinurie bei einer Kuh infolge von tuberculöser Entartung der Milz. Schweizer Archiv. 1889. S. 216.
130. Nevermann, Der Parasit des Bluthharnens der Rinder. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1900. p. 545, 645.
131. Nicolle et Adil-Bey, Première note sur la malaria des bovidés. Annales de l'Institut Pasteur de 1899. p. 337.
132. Dies., Etudes sur la peste bovine. Ann. de l'Institut Pasteur. 1899. p. 319.
133. Nocard et Moussu, Expériences de vaccination contre la „Tristeza". Bull. de la société centrale de méd. vét. 1900. 26. Juillet.
134. Nocard, Expériences officielles de vaccination de vaches contre la „Tristeza" à Buenos Aires. Recueil de méd. vét. 1900. 15. Oct.
135. Nosotti, Sull' ematinuria dei bovini e sulla malaria nel bestiane dell' agro romano. Conferenza. Roma 1898. 9. Ottobre. (Ref. Clin. vet. Bd. 21. p. 569.)
136. Nöryaad, Dipping cattle for destruction of ticks. Annual report bureau of animal industrie dep. of agriculture 1895/96. Washington. 1897.
137. Nutall, Neuere Untersuchungen über Malaria, Texasfieber und Tsetsefliegenkrankheit. Hygienische Rundschau. 1898. Heft 22.
138. Oehlmann, Beobachtungen und Erfahrungen an Kühen und Schafen. 1801. S. 76.
139. Oekonomisches Handbuch. 1767. Ulm. S. 421.
140. Oekonomische Nachrichten der patriotischen Gesellschaft in Schlesien. 1773. S. 212.
141. Padovani, Etude de la fièvre de texas. Journ. de Lyon. 1892. p. 705.
142. Pauchenne, De l'hématurie. Bull. begique. Bd. 4. p. 52.
143. Peroncito, Sulla malattie del bestiane e più particolarmente della Proteosi in Sardegna. Torino. 1886.
144. Piana, Clin. vet. 1889. p. 354.
145. Pichon et Sinoir, Journ. du midi. 1865. p. 262.
146. Pichon, Essai de l'étude sur une variété d'hématurie encore peu connue et qui paraît particulièrement à certains départements de l'ouest. Recueil de de méd. vét. 1863/64. p. 897.
147. Pilger, Systematisches Handbuch der theoretischen Veterinärwissenschaft. 1801—1803. S. 1123.
148. Polet, Annales de Bruxelles. 1879.
149. Popow, Die seuchenhafte Hämoglobinurie der Rinder. Mitteil. des Kasanschen Veterinärinstituts. 1900. S. 739.
150. Pound, Preventive inoculation for tick-fever. Brisbane. 1897.

151. Ders., Observations on ticks and tick-fever. Queensland agricult. Journ. 1899.
152. Raconnat, Observation de cystirrhagie. Journ. de Lyon. 1847. p. 5.
153. Refic Bey, La peste bovine en Turquie. Annales de l'Institut Pasteur. 1899. p. 596.
154. Report of the New York cattle commissioners for the year 1868.
155. Reuter, Seuchenhaftes Bluthamen. Adams tierärztl. Wochenschrift. 1888. S. 169.
156. Ribbe, Anleitung zur Kenntnis und Behandlung aller in Europa bekannten Seuchen und ansteckenden Krankheiten der Haus- und Nutztiere. § 225.
157. Robin, De l'urine dans l'hématurie des vaches.
158. Röll, Auftreten des Bluthamens in Oesterreich. Oesterreich. Vierteljahresschrift. 1883, 1884, 1887.
159. Rössl, Alpenwirtschaft und die bei derselben öfters vorkommenden Herdekrankheiten. Adams tierärztl. Wochenschrift. 1859. S. 217.
160. Rossi, Il medico veterinario. 1889.
161. Ders., Ematuria bacteriosa enzootica dei bovini etudiata nell' alla bresciana. Giornale di anatomia, fisiologia et pathologia. Bd. 15. p. 302.
162. Rucker, Seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes. Monatsschrift für Tierheilkunde. 1895. Bd. 7. S. 38.
163. Ders., Texasfieber. Monatsschrift für Tierheilkunde. 1895. Bd. 7. S. 30.
164. Rudowsky, Oesterr. Monatsschr. 1888. p. 433.
165. Rychner, Hämorrhagie der Harnwerkzeuge. Bujatrik. 1835. S. 279.
166. Sales, Brief über das Bluthamen. 1878. S. 356.
167. Salomon, Bemerkungen über die seuchenhaften Hämoglobinurien des Rindes. Verhandlg. des 10. internat. med. Kongresses. 1890/91.
168. Salonné, Etude sur l'hématurie des vaches. Recueil de méd. vét. 1853. p. 961.
169. Samberg, Bluthamen. Preuss. Mitteilungen. 1853/1854. S. 89.
170. Sambon, Ticks and tick fever. Journ. of trop. med. 1900.
171. Sanarelli, Arrechavaleta, Solari, Rivas, Informe sobre la enfermedad del ganado. Revista de la Association rural del Uruguay. Montevideo. 18. Enero 1897.
172. Sanfelice et Loi, Sulla etiologia della ematinuria dei bovini in Sardegna. Med. zooiatro. 1895. Heft 18.
173. Schaak, Quelques facts sur l'action nuisible de la mercuriale annuelle mélangée à la nourriture du bétail. Journ. de Lyon. 1847.
174. Schild, Die Texasseuche im Elsass. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 385.
175. Schneider, Nebel und Vix. Zeitschrift für Tierheilkunde. Bd. 13.
176. Schröder, Inoculation to produce immunity from texasfever. 15. a. 16. annuel report of the bureau of animal iudustry. 1898, 1899.
177. Schrebers, Neue Kameralwissenschaft. 1766. S. 436.
178. Schwanefeldt, Bluthamen. Magazin für die gesamte Tierheilkd. 1857. S. 447.
179. Scopoli, Berner Abhandlungen und Beobachtungen. 1764. S. 194.

180. Sinoir, Mémoires sur l'hématurie des bètes bovines. Recueil de méd. vét. 1864. p. 673.
181. Sivori, Haemoglobinuria hematosperidica. Anal. del Circulo Médines Argentino. Buenos Aires. 1897.
182. Smith, Preliminary observations on the mikroorganism of the texasfever. The med. News. 4. Dezember 1889.
183. Ders., On changes in the red blood corpuscles in the pernicious anaemia of the texascattle-fever, Transact. of the association of Americ. phys. 1891. September.
184. Ders., L'étiologie de la fièvre du Texas du gros bétail. Revue vét. 1893. p. 411.
185. Ders., Die Aetiologie der Texasfieberseuche des Rindes. Zentralbl. f. Bakt. 1893. Bd. 13. S. 511.
186. Smith und Kilborne, Investigations into the nature, causation and prevention of Texas or northern cattlefever. VIII and IX annual report of the bureau of animal industry. U. S. departm. of agriculture Washington. 1893.
187. Smith, The relation of ticks to texascattle-fever. Americ. vet. report. 1889/90. p. 41.
188. Sonntag, Ueber Hämoglobinurie des Rindes. Oesterr. Monatsschrift für Tierheilkunde. 1897. Bd. 22. S. 119.
189. Spinola, Blutharnen. Handbuch der spez. Path. und Therapie für Tierärzte. 1863. S. 303.
190. Szarcowici, Bemerkungen über den durch Babes entdeckten Blutparasiten und die durch denselben hervorgebrachten Krankheiten, die seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes, das Texasfieber und das Karseag der Schafe. Zentralbl. für Bakt. 1893. Bd. 14. S. 396.
191. Stiles, Zur Benennung des Texasfieber-Parasiten. Zentralbl. für Bakt. Bd. 18. Heft 9, 10. (Ref. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. 3. S. 57.)
192. Stockfleth, Klinische Beobachtungen über Blutharnen beim Rinde. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1875. S. 117.
193. Taiche, Recueil de méd. vét. 1834.
194. Tebaldo, Emoglobinuria, haematinuria dei bovini in Sardegna. Nuovo Ercolani. 1897. p. 359. (Ref. Deutsche tierärztliche Wochenschrift. Bd. 2. S. 94.)
195. Teetz, Erfahrungen über Hämoglobinurie des Rindes. Monatsschr. f. Tierheilkunde. 1895. Bd. 7. S. 58.
196. Theiler, Südafrikanische Zoonosen. Schweizer Archiv. 1895. S. 3.
197. Tidswell, Report on protective inoculation against tickfever. The agricultural gazette. New South Wales. August 1889.
198. Ders., The Lancet. 1899. p. 1240.
199. Torregiani, Rindermalaria in Argentinien. Nuovo Ercolani. 1901. Heft 7 und 9.
200. Tscheulin, Waldkrankheit. Handbuch zur Kenntnis und Heilung der Krankheiten unserer vorzüglichsten Hautiere. 1843. Bd. 2. S. 274.
201. Ders., Vom Blutharnen. Die Kunst, die Viehseuchen zu erkennen. S. 276.

202. Turner und Kolle, Report on the cure and prevention of Rinderpest. Capetown. 1897/1898.
203. Veith, Blutharnen. Handbuch der Veterinärkunde. 1842. Bd. 2. S. 392.
204. Vigney, Mémoire sur les differentes variétées d'hématurie dans l'espèce bovine.
205. Vollers, Das Texasfieber. Archiv für Tierheilkunde. 1896. S. 346.
206. Ders., Texasfieber. Mitteil. für Tierärzte. 1894. Hamburg. Heft 12.
207. Weigenthaler, Blutharnen beim Rindvieh. Adams tierärztliche Wochenschrift. 1862. S. 265.
208. Weinmann, Das Blutharnen vulgo Rot. Adams tierärztl. Wochenschrift. 1865. S. 165.
209. Weisser und Maassen, Zur Aetiologie des Texasfiebers. Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte. Bd. 11. S. 411.
210. Wieners, Die Ursachen und die Behandlung des enzootischen Blutharnens des Rindes. Repert. der gesamten Tierheilkunde und vergl. Pathol. 1854. S. 54.
211. Willburg, Verhandlungen der naturforschenden Versammlung. Leipziger Intelligenzblatt. 1773. S. 387.
212. Williams, Texasfieber. The vet. Journ. Bd. 41. S. 242.
213. Ders., Berichte über die Rinderseuche in Jamaika. The vet. Journ. Bd. 43. S. 309.
214. Wirth, Blutharnen. Lehrbuch der Seuchen. S. 62.
215. Zelle'sche landwirtschaftl. Gesellschaft. 5. Sammlung ihrer Nachrichten. S. 501. (Ueber das Vorkommen der seuchenhaften Hämoglobinurie in Deutschland.)
216. Zell, Das Stallrot. Badische tierärztl. Mitteil. 1890. S. 3.
217. Ziemann, Ueber Malaria und andere Blutparasiten. Jena. 1898.
218. Ders., Ueber das Vorkommen der seuchenhaften Hämoglobinurie in Deutschland. Deutsche med. Wochenschrift. 1901. S. 337.
219. Ders., Die Lomadera in Venezuela etc. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Heft 20, 21.
220. Zündel, Blutharnen des Rindviehs. Zeitschrift für prakt. Veterinärwissenschaft. 1875. S. 97.
221. Ders., Das Weiderot. Badische tierärztliche Mitteilungen. 1892. S. 76.

III.

Zwei Fälle von Hermaphroditismus verus bilateralis beim Schwein.

Von

Schlachthofdirector Dr. **Liebe** in Giessen.

(Mit 4 Abbildungen auf Tafel I. und II.)

Im Jahre 1894 erschien eine von Garth verfaßte Broschüre (1) über Hermaphroditismus verus bei Schweinen handelnd, die insofern ein besonderes Interesse hervorrief, als durch sie der Beweis weiterhin erbracht wurde, daß die embryonale Geschlechtsdrüsen-Anlage bei Säugetieren sich nicht nur nach männlichen oder weiblichen Typus entwickeln kann, sondern daß auch die Bildung echter Zwitterdrüsen möglich ist, wie sie bei einigen niederen Wirbeltierspezies, so z. B. bei Knochenfischen, Amphibien beobachtet worden sind. Vor der Publikation der Garth'schen Arbeit lag nur eine einzige sichere Beobachtung von Hermaphroditismus verus vor und zwar von Pütz (2). Nach der ersteren, und zwar zu einer Zeit, als bereits die Untersuchungen über die von mir gefundenen und nachstehend beschriebenen Fälle zum größten Teile abgeschlossen waren, veröffentlichten Kopsch und Szymanowicz ebenfalls eine Beobachtung über Hermaphroditismus bilateralis verus bei einem Schwein. Es liegen somit insgesamt vier sichere, d. h. durch mikroskopische Untersuchung festgestellte Fälle vor, von denen der Fall I von Garth, sowie der von Kopsch und Szymanowicz beobachtete Repräsentanten des Hermaphroditismus verus bilateralis sind, während der Fall II von Garth, sowie der von Pütz zu letzteren nicht gezählt werden können, da in beiden das wichtigste Organ, die Geschlechtsdrüse, an einer Körperseite fehlte. Die übrigen in der Literatur verzeichneten und von Garth in seiner Dissertation zusammengestellten Fälle von Herma-

phroditismus verus sind wissenschaftlich nicht verwertbar, da die zur sicheren Diagnose unbedingt erforderlichen mikroskopischen Untersuchungen entweder unterlassen worden waren, oder die Beobachtungen sich von so zweifelhafter Natur erwiesen, daß sie von vornherein Bedenken erregen mußten.

Im Beginn des Jahres 1896 hatte ich nun ebenfalls das anscheinend seltene Glück, zwei mit erheblichen Bildungsanomalien der Genitalorgane behaftete Schweine aufzufinden, die mir, da sie teils von den bis jetzt beschriebenen Fällen nicht unwesentlich abweichen, teils gewisse Eigentümlichkeiten hinsichtlich der Entwickelung des männlichen und weiblichen Teiles der Zwitterdrüse, sowie der Ausbildung der übrigen Genitalorgane zeigten, ebenfalls wert erschienen, der Veröffentlichung nicht vorzuenthalten. Sie dürften geeignet sein, sowohl die Lehre von der Zwitterbildung bei Säugetieren als deren Kasuistik um einige interessante Fälle zu bereichern.

Literatur.

Es sei mir zunächst gestattet des Vergleiches wegen die in der Literatur verzeichneten vier Fälle in einem kurzen Referat meinen Beobachtungen vorauszuschicken.

a) Der von Pütz beobachtete Fall.

Pütz fand bei einem 8 Monate alten Schwein die äußeren Genitalien weiblich, Harnröhre mündet isolirt nach außen. Klitoris vorhanden, an sie treten zwei gänsekielstarke Afterruten-Muskel heran; Cowper'sche Drüsen- und Prostata vorhanden, wenig von der Norm abweichend, Uteruskörper normal entwickelt, linkes Uterushorn liegt mit seinem peripheren Ende im linken Hodensack, eine weibliche oder männliche Geschlechtsdrüse fehlt auf dieser Seite, dagegen findet sich eine solche in einer Größe von 5,5 : 4,3 : 2,5 cm am rechten Uterushorn vor. Die braune Schnittfläche zeigt hodenähnlichen Aufbau, ein Eierstocksanteil 3 : 2 cm findet sich am vorderen lateralen Ende der Keimdrüse. Pütz sowie Elsner fanden die charakteristischen, histologischen Strucktur-Verhältnisse, wie sie im normalen Eierstock und Hoden vorliegen, nur konnten in den Hodenkanälchen Spermatozoen nicht nachgewiesen werden. ebenso konstatierten sie fettige Degenerationsprozesse in dem Epithel der Hodenkanälchen.

b) Die zwei von Garth beobachteten Fälle.

No. I. Von Garth liegen die bereits ausgeschnittenen Genitalien eines 9 Monate alten Schweines vor, die Aufbewahrung erfolgte in 1 pCt. Sublimatlösung, später in gewöhnlichem Spiritus.

Linke Zwitterdrüse von nierenförmiger Gestalt und $5^1/_2 : 4 : 2^1/_2$ cm Größe

liegt im rechten Leistenkanal, zerfällt in Eierstocks- und Hodenanteil; ersterer 2 cm groß, sitzt am vorderen Pol der Drüse, Corpora lutea, Graafsche Follikel mit Eiern vorhanden. Hodenparenchym rotbraun, Korpus Highmori schwach ausgebildet, sonstiger histologischer Befund wie im Fall Pütz. Die rechte Zwitterdrüse erscheint rundlich gestaltet und besitzt einen Durchmesser von 5 : 4 : 3 cm. Eierstocks-Anteil 8 mm : $2^1/_2$ cm sitzt am vorderen Pol und der oberen Fläche der Drüse breitbasig dem Hodenteile auf und zeigt ebenfalls Graaf'sche Follikel und gelbe Körper. Linker Nebenhoden 15 cm lang, $1^1/_2$ cm breit. Kopf liegt am hinteren Rand des Hodenteils. Der Nebenhoden zieht in einem Bogen nach dem blinden Ende des korrespondierenden Uterushornes hin. Vas deferens verläuft zunächst zwischen den Platten des Ligamentum uteri latum der Concavität des Uterushornes entlang, dann in der Wand des Uteruskörpers und der Scheide nach rückwärts, um in der Gegend der Grenze zwischen Scheide und Urogenitalkanal in der Nähe eines blindgeschlossenen Kanalstückes zu enden. Dem Endstück sitzen drüsige Anhänge auf (Samenblasen). Rechter Nebenhoden 21 cm lang, 1—3 cm breit. Verlauf der Vas deferens im Wesentlichen so wie linksseitig. Geschlechtsöffnung (Vulva) $1^1/_2$ cm lang, die untere Komissur überragt ein $3^1/_2$ cm hoher zapfenförmiger Fortsatz, hinter demselben liegt ein tiefer Blindsack, in welchem das klitorisähnliche Geschlechtsglied gelegen ist. Urogenitalkanal 14 cm lang, Auskleidung eine dünne, in feine Längsfalten gelegte Schleimhaut. 9 cm vom Scheideneingang mündet jederseits mit einer feinen Oeffnung in eine von Schleimhautfalten begrenzte Tasche der Ausführungsgang der Cowper'sche Drüse; letztere zerfällt in eine rechte dreiseitige und linke mehr kleinere Hälfte. Ein Corpus cavernosum urethrae umschließt den hinteren Teil des Vaginal-Kanals. Zwischen Scheide und Urogenitalkanal liegt eine gelappte Drüse (Prostata). Scheide, 18 cm lang, scharf vom Urogenitalkanal abgesetzt, stellt eine häutige Röhre dar, Schleimhaut weiss, drüsenlos, mit Längsfalten. Gebärmutterhals 5 cm, mit starken längs- und querverlaufenden Schleimhautfalten, Uteruskörper $3^1/_2$ cm lang, starkwandig, geht in die ungleich langen Hörner (linkes 60 cm, rechtes 29 cm) allmählig über, welche blind in der Nachbarschaft des Schwanzes vom Nebenhoden enden.

No. II. Schwein 1 Jahr alt. Gesäuge gut entwickelt, in der Nabelgegend eine Prominenz (Präputialhöcker). Durch einen Katrationsversuch ist ein Teil der Geschlechtsorgane ganz entfernt, ein anderer Teil aus seiner Lage total verschoben worden. Der Rest ist in der Nierengegend mit der Wirbelsäule verwachsen. Schamspalte halbmondförmig. Schamlippen bilden einen daumenähnlichen vom Sinus urogenitalis durchbohrten Körper. Urogenitalkanal zerfällt in zwei Abschnitte, vorderer 9 cm, muskulös, mit der Prostata, Schleimhaut mit niedrigen Längsfalten; der hintere, 4 cm, mit starken Schleimhautlängsfalten; an der Grenze beider ein Corpus cavernosum vestibuli. Clitoris 20 cm lang, Cowper'sche Drüsen fehlen. Scheide ein 14 cm langer, $5^1/_2$ cm weiter, dünnwandiger Schlauch. Schleimhaut längs gefaltet, den beiden Scheidewänden liegt das Vas deferens an, letzterer mit drüsigen Anhängen wie im Fall I. Eine Einschnürung trennt die Scheide vom Cervix uteri, der spiralförmige Schleimhautwulste besitzt, das blind geschlossene Ende des Kanals bildet den Uterus, der in ein dünnes, gewundenes Uterushorn übergeht, Tube vorhanden. Ostium abdominale fehlt.

Die erhalten gebliebene Geschlechtsdrüse hat 7 : 4 : $3^1/_2$ cm Grösse. Der kegelförmig gestaltete Eierstocksteil sitzt dem Hodenpole auf, welcher dem Kopfe des Nebenhodens gegenüber liegt.

c) Der von Kopsch und Szymonowicz beschriebene Fall

gleicht fast vollkommen dem I. Falle von Garth. Die kugelig gestalteten Keimdrüsen lassen einen Eierstocks- und Hodenanteil unterscheiden. Ersterer befindet sich an dem tubenwärts gerichteten Teil der Drüse. Der Kopf des Nebenhodens liegt an der medialen Fläche der Keimdrüse. Der Körper desselben zieht sich nach dem freien Ende des Uterushornes hin. Das Vas deferens verläuft in der Nähe des Uterushornes, des Körpers und der Scheide, um an der Grenze derselben gegen den Urogenitalkanal blind aufzuhören. Samenblasen, Cowper'sche Drüsen in rudimentärer Entwickelung vorhanden. Prostata nicht nachweisbar. Die an ihrem Ostium abdominale obliterierten Tuben gehen in Uterushörner von ungleicher Länge (links 85 cm, rechts 50 cm) über, die sich zu dem, sich beträchtlich nach dem Gebärmutterhals verjüngenden Corpus uteri vereinigen.

Eigene Untersuchungen.

Der Beschreibung der von mir gefundenen Zwitter will ich vorausschicken, daß dieselben Repräsentanten des Hermaphroditismus verus sind, welche Klebs als Hermaphroditismus bilateralis, bei welchem Hoden und Eierstock sich auf jeder Körperseite befinden, Hermaphroditismus verus unilateralis, bei welchem Eierstock und Hoden an der einen Körperhälfte, Hoden oder Eierstock in der anderen, und Hermaphroditismus verus lateralis, bei welchem auf der einen Seite ein Hoden, auf der anderen ein Eierstock vorkommen, zur Beobachtung kommen kann.

Fall I.

Das Schwein wurde am 2. März 1896 geschlachtet, nachdem dasselbe vor dem Schlachten, wie das unter II. erst einer längeren Beobachtuug unterzogen war. Die Sektion nahm ich in beiden Fällen selbst vor.

Das Tier war circa 1 Jahr alt; seine Kopfbildung entschieden männlich, die Hauer stark entwickelt, Hautpartien an der Brust zeigten sich knorpelartig verdickt. Im Hodensack ein normaler Hoden (der linke), unter dem After ein 2 cm langer Genitalspalt, aus dessen unterer Rundung circa 2 cm ein hakenartig gekrümmtes Geschlechtsglied hervorragt. Der Urin wird nach hinten entleert. Zu gerade vorhandenen brünstigen Schweinen gebracht, zeigt es ausgesprochene männliche Gelüste, ohne fähig zu sein, einen Begattungsakt auszuführen. Aus dem Genitalspalt fließt wohl in Folge geschlechtlicher Erregung stoßweise eine Menge glasiger, milchig trüber Flüssigkeit

ab. Bei Eröffnung der Bauchhöhle war ein eigentümlicher spezifischer Harngeruch bemerbar, wie man ihn bei geschlechtsreifen Widdern, Ziegenböcken, Ebern stets wahrnehmen kann.

Sections-Befund.

Der linke Hoden (Abb. 1 t) liegt in dem Hodensack. Scheidenhäute (Abb. 1 s) desselben normal entwickelt. Cremaster externus gleichfalls in annähernd normaler Lage und Stärke (2 cm breit, 16 cm lang).

Der Hoden (Abb. 1 t) ist kleiner als normal, erscheint nierenförmig gestaltet, ist circa 7 cm lang und 5 cm hoch und ebenso dick. Seine laterale Fläche erscheint stark convex und zeigt in ihrer Mitte mehr nach dem Schweifpole zu zahlreiche größere und kleinere bräunlich gefärbte Flecke von meist kreisrunder Form und 3—8 mm Durchmesser, welche schwach über die Oberfläche des Hodens prominieren. Die mediale Fläche des letzteren ist teilweise vom Kopf und Schweife des Nebenhodens bedeckt und mit demselben innig verbunden.

Der Nebenhoden (Abb. 1 l) beginnt an dem Kopfe des Hodens oberhalb der Insertionsstelle des Plexus pampiniformis, verläuft dann an dem unteren Rand des Hodens bis etwa zur Mitte desselben nach dem Schweifpole hin, schlägt sich hierauf hakenförmig um, und verläuft nunmehr dicht neben der soeben erwähnten Abteilung teilweise durch den Albugineaüberzug mit letzteren verbunden nach dem Kopfpole des Hodens zurück, dann an dem oberen Rand desselben nach rückwärts, um an dem Schweifpole des Hodens sehr stark verbreitert auf den unteren Rand desselben hinüberzuziehen, wo er sich bis auf eine Entfernung von $1^1/_2$ cm dem Kopfpole nähert. Der Hoden wird auf diese Weise fast ringsum von dem Nebenhoden umzogen, nur am unteren Rande findet sich ein Ausschnitt von der angegebenen Breite, welcher Kopf und Schweifteil des Nebenhodens von einander trennt. Die Geschlechtsdrüse erhält hierdurch die erwähnte nierenförmige Gestalt. Die ganze Länge des Nebenhodens beträgt 32 cm, seine Breite meist 2 cm, die an dem Schweife des Nebenhodens stellenweise sich auf 4 cm vergrössert. Die Albuginea des Nebenhodens erscheint dünn und deutlich schimmern die zu Läppchen vereinigten Windungen desselben hindurch, besonders in jener Partie des Nebenhodens, welcher in der Nachbarschaft des Schweifpoles des Hodens gelegen ist. Der Schweif des Nebenhodens durch ein kurzes straffes Nebenhodenband mit dem Hoden verbunden geht in dem Samenleiter (Abb. 1 v d) über, welcher in der Stärke eines Strohhalmes an den konkaven Rand des linken Uterushornes zunächst auf eine Strecke von zirka 7 cm stark geschlängelt, im weiteren Verlauf gestreckt verläuft, wobei er sich von dem Uterushorn allmälig mehr entfernt.

In der Nachbarschaft des mit dem spitz zulaufenden Uterushorn

verbundenen Nebenhodenschweifes findet sich an der lateralen Fläche des Hodens in der Nähe des unteren Randes desselben eine kleine warzenähnliche Auflagerung (Abb. 1 o) vor, sie erscheint rundlich, mit einem Durchmesser von zirka 6 mm, zeigt eine schwach konvexe Oberfläche und grenzt sich durch eine Furche vor der anliegenden Albuginea des Hodens ab; ein Durchschnitt durch dieselbe ergibt bei der makroskopischen Untersuchung nichts besonderes; es erscheint dieselbe vielmehr als eine lokale, zirkumskripte Verdickung der Albuginea des Hodens, wenn auch weniger derb und mehr schwammig als diese.

Ein Durchschnitt durch den Hoden lässt das normale Parenchym desselben erkennen, dasselbe zerfällt von einer dünnen Albuginea nach außen umgeben in Läppchen. In der Axe tritt ein gut entwickeltes Mediastinum testis hervor, welches sich nach dem Kopfpole des Hodens hinzieht.

Der linke Ductus deferens wird von den Blättern des Ligamentum latum uteri umhüllt und mit dem Uterushorn verbunden; dort wo sich die beiden Hörner zu dem Körper des Uterus vereinigen, legen sich die beiden Ductus deferentes an die Seitenwand desselben an und verlaufen mehr an der ventralen Fläche des Uterus gelegen kaudalwärts, wobei sie zwischen der Serosa und Muscularis uteri gelegen sind. Nach einem Verlauf von 6—7 cm wird der Ductus deferens von den Läppchen der linken Vesicula seminalis (Abb. 1 v. s.) bedeckt.

Die letztere ist außerordentlich stark entwickelt, erreicht eine Länge von 18 cm, eine Breite von 3—4 cm und nimmt kaudalwärts allmälig an Umfang zu. Die Außenfläche der Drüse wird von der Serosa überzogen und mit der Seitenfläche des aus der Vereinigung der beiden Uterushörner hervorgehenden Sackes innig verbunden. Die Vesicula seminales besteht aus einer grossen Zahl sich vielfach verästelnder Läppchen, welche durch lockeres interlobuläres Bindegewebe, sowie durch den serösen Ueberzug miteinander verbunden sind und mit ihren Ausführungsgängen in den Ductus deferens eintreten; letzteres mündet an der Uebergangsstelle der Vagina in den Sinus uro-genitalis.

In der Nähe des Ductus deferens und zwar hinter demselben, ebenfalls zwischen den Platten des Ligamentum latum uteri (Abb. 1 lg. l.) eingeschlossen, verlaufen die Windungen der Arteria und Vena spermatica interna, die zu dem Plexus pampiniformis vereinigt, etwa in der Mitte des oberen Randes des Hodens dicht hinter dem Kopf des Nebenhoden und medialwärts von dem Körper desselben sich in den Hoden einsenken.

Die rechte Geschlechtsdrüse liegt in der Bauchhöhle in der Nähe der rechten Niere und wird durch das Ligamentum latum (Abb. 1 l. g. l.), wie den Plexus pampiniformis in der Lage erhalten. Sie ist ähnlich gestaltet wie die linke Drüse, erscheint jedoch weniger nieren-

förmig, da Schweif und Kopf des Nebenhodens durch einen breiteren (2,5 cm) Zwischenraum getrennt sind. Sie läßt eine laterale, konvex glatte, fast vollkommen freiliegende und eine mediale von dem Nebenhoden und der Einpflanzungsstelle des Plexus pampiniformis eingenommene Fläche unterscheiden. Ihr unterer Rand erscheint schwach konvex und wird von dem Körper des Nebenhodens bedeckt, welcher nur locker mit dem Hoden verbunden ist. Ihrem oberen Rand liegt in der kaudalen Hälfte der Schweif des Nebenhodens an, welcher durch ein 2 cm breites, 1 cm langes Nebenhodenband mit dem Hodenanteile verbunden ist. Das kaudale Ende der Geschlechtsdrüse trägt eine, dem Schweife des Nebenhodens angrenzende buckelartige Auflagerung (Abb. 1 o) (Länge 2,5 cm, Dicke 2,0 cm, Höhe 1,5 cm), deren Oberfläche mehrere große, mit Flüssigkeit erfüllte und stark prominierende Bläschen hervortreten läßt. Auf dem Durchschnitt ist eine Anzahl verschieden großer, runder oder ovaler Bläschen zu erkennen, dieselben erreichen einen Durchmesser bis zu einem Centimeter und sind in einem reichlichen bindegewebigem Stroma eingebettet. Das letztere hebt sich durch seine Färbung, sowie durch seine derbere Konsistenz von dem Paremchym des Hodens scharf ab. Das ganze Organ, welches äußerlich stellenweise durch eine furchenartige Einschnürung von dem Hoden abgegrenzt ist, läßt schon bei makroskopischer Untersuchung das Vorhandensein eines Ovarium vermuten.

Der übrige Teil der Geschlechtsdrüse (Abb. 1 A') lässt auf dem Durchschnitt einen deutlichen Zerfall in Lobuli, sowie ein Mediastinum testis feststellen und verhält sich hinsichtlich seiner gröberen Structur wie ein normaler Schweinehoden.

Der Nebenhoden (Abb. 1 c') entspringt mit seinem Kopfe an der medialen Fläche in der Nähe des vorderen Poles des Hodens. Er verläuft hierauf zunächst nach aufwärts, schlägt sich dann unter spitzem Winkel um und zieht sich an dem unteren Rande des Hodens kaudalwärts, um an dem hinteren Pole des Hodens mehr auf dessen mediale Fläche hinüberzutreten; hier deckt er teilweise den Eierstocksanteil der Zwitterdrüse an deren medialer Fläche und ist mit demselben durch die überspringende Serosa verbunden. Der Nebenhoden verläßt hierauf den Hoden, verdickt sich in auffallender Weise und ist an dieser Partie durch das breite Nebenhodenband mit dem Hoden verbunden, er geht hierauf sich allmälig verschmälernd und mit sich mehr streckenden Windungen in das Vas deferens (Abb. 1 d') über. Die ganze Länge des Nebenhodens beträgt 30 cm, seine durchschnittliche Breite 1,5 cm. Die laterale Fläche des Nebenhodenschweifes ist an dessen Uebergange in den Ductus deferens mit der rechten Tuba durch den serösen Ueberzug vereinigt. Die letztere zieht mit ihrem spitz zulaufenden Ende gegen den Eierstocksanteil der Geschlechtsdrüse und endet blind geschlossen in einer Entfernung von etwa 2,5 cm von diesem.

Der Nebenhoden wird von einer dünnen Albuginea überzogen, welche den Läppchenzerfall, sowie die Windungen des Nebenhodenkanales deutlich hervortreten läßt. Es gilt dies namentlich von der verbreiterten, durch das Nebenhodenband verbundenen Partie des Epididymis.

Bezüglich seiner Stärke und seines weiteren Verlaufes verhält sich der Ductus deferens gerade so, wie auf der linken Seite; auch hier tritt derselbe unter eine sehr stark entwickelte Vesicula seminalis (Abb. 1 o. s.), die bezüglich ihrer Lage, Entwickelung und sonstigen Bau von der korrespondierenden linken Drüse erheblich nicht abweicht.

Die mikroskopische Untersuchung der linken Geschlechtsdrüse ergibt in jener Abteilung, welche sich schon makroskopisch als Hoden kennzeichnet, den Bau eines solchen. Von einer 0,7 mm starken bindegewebigen Albuginea umschlossen, zerfällt das Parenchym in Läppchen von unregelmäßiger Gestalt und variabler Grösse, welche durch dünne Bindegewebszüge (Septula testis) von einander getrennt sind. Die Läppchen ihrerseits bestehen aus Kanälchen und der hier sehr stark entwickelten Leydig'schen Zwischensubstanz. Die Kanälchen besitzen einen Durchmesser von 0,12 mm, somit ein Kaliber, welches wesentlich geringer ist, als bei dem Hoden eines normal entwickelten geschlechtsreifen Ebers, wo dasselbe 0,18—0,210 mm beträgt. Die Kanälchen selbst sind durch die stark entwickelte Leydig'sche Zwischensubstanz weit auseinander gedrängt. Die Zwischenräume zwischen denselben betragen im allgemeinen 0,08 bis 0,17 mm, während bei dem normal entwickelten geschlechtsreifen Hoden dieselben nur 0,05—0,09 mm betragen. Die Zwischensubstanz, aus dicht nebeneinander gelagerten rundlichen, polygonalen oder kubischen, granulierten und mit grossen runden Körnern ausgestatteten Plasmazellen bestehend, ist ausserordentlich stark ausgebildet. Die zelligen Elemente umgeben zum Teil in mehreren konzentrischen Ringen die Querschnitte der Hodenkanälchen, füllen die Zwischenräume zwischen denselben fast vollständig aus und finden sich auch stellenweise in der Albuginea vor, wo sie zwischen den Bindegewebsplatten derselben in einer Stärke von 0,25 mm eingelagert sind. Durch dünne Interstitien in Abteilungen zerlegt, erscheinen sie auf mikroskopischen Schniten als langgezogene Stränge, die sich überall dort vorfinden, wo die Albuginea an ihrer Oberfläche die oben erwähnten bräunlich gefärbten, etwas aufgetriebenen Partien zeigt. Die Wand der Hodenkanälchen besteht aus einer 0,009 mm starken, konzentrisch gestreiften Außenschicht, deren Innenfläche die epitheliale Auskleidung anliegt; dieselbe wird von hohen, zylindrischen oder kegelförmigen und mit rundlichen Körnern ausgestatteten Zellen gebildet, welche in einfacher Schicht dicht nebeneinander gelagert sind, sie enthalten stellenweise Fetttröpfchen und erscheinen an ihrer inneren, dem Lumen des Kanälchens zugewendeten Partie häufig aufgefasert. Daneben finden sich in dem Centrum des Kanälchens grössere rundliche oder ovale Zellen, welche zum Teil in Zerfall begriffen, zum Teil mit kleinen Fetttröpfchen angefüllt sind. Spermatozoen konnten in keinem Präparate nachgewiesen werden.

Im Nebenhoden zeigt die Wand des Nebenhodenkanals den normalen Bau. Der Innenfläche der Muscularis sitzt namentlich das flimmerde Cylinderepithel auf.

Spermatozoen konnten in dem Inhalte des Kanales ebenfalls nicht aufgefunden worden.

Die obenerwähnte warzenähnliche Prominenz, welche sich an der lateralen Fläche des Hodens in der Nähe des unteren Randes vorfand, zeigt bei mikroskopischer Untersuchung im wesentlichen den Bau eines Ovarium. Die Oberfläche desselben zeigt stellenweise, besonders in den Furchen, einzen zusammenhängenden zylindrischen Epithelbelag. In einem bindegewebigen Stroma, welches in der Peripherie des Gebildes dichter gefügt erscheint und zahlreiche, zum Teil geschlängelt verlaufende Gefässe verschiedenen Kalibers führt, eingebettet, enthält dasselbe vereinzelt ovale, zum Teil etwas zusammengefaltete Bläschen von einem Durchmesser von 0,34—0,42 mm, deren Wand aus einem mehrschichtigen Belag zylindrischer Zellen besteht, welcher einer etwas verdichteten Zone des umgebenden Stroma aufsitzt. Ein Teil dieser Bläschen ist mit einer fein granulierten, kolloiden Masse ausgefüllt, welche sich mikroskopisch ähnlich verhält, wie der koagulierte Liquor des Graaf'schen Follikels. Ovula konnten in den vorhandenen Präparaten — die geringe Grösse des Gebildes gestattete nur die Anfertigung einer kleinen Anzahl von Schnitten — nicht konstatiert werden. Von dem Hodenparenchym ist das in Rede stehende Gebilde durch die Albuginea scharf abgegrenzt, mit deren Außenfläche die unregelmässig sich abzweigenden Bündel des bindegewebigen Stroma im Zusammenhange stehen. Welche Bedeutung dem beschriebenen Gebilde zukommt, ist fraglich. Indessen lassen das Vorhandensein eines zylindrischen Oberflächenepithels, das Vorkommen von mit Epithel ausgekleideten blasenartigen Hohlräumen, die Annahme nicht unberechtigt erscheinen, daß dasselbe einen rudimentären Eierstock darstellt.

Die rechte Zwitterdrüse verhält sich bezüglich der Einrichtung ihres Hodenanteils genau so, wie der linke Hoden; in den Canaliculi contorti konnte namentlich der Nachweis von Spermatozoen nicht erbracht werden. Der Eierstocksanteil enthält neben grösseren Graaf'schen Follikeln (es fanden sich solche bis zu 1 cm Durchmesser vor) auch Corpora lutea in verschiedenen Graden der Rückbildung begriffen. Die Läppchen und Kanälchen des Hodenparenchyms umgeben das Ovarium an den Seitenflächen noch teilweise, so daß das letztere in einer grubenförmigen Aushohlung derselben eingebettet liegt. Hoden- und Eierstocksanteil der Geschlechtsdrüse werden durch eine breite Bindegewebsschicht von einander getrennt, deren faserige Elemente in direktem Zusammenhange mit jenen des Ovarialstroma sowohl wie mit denen der Albuginea und der Septula testis stehen.

Das linke Uterushorn (Abb. 1 u h) beginnt blind geschlossen an der unteren lateralen Fläche des Schweifes vom Nebenhoden, in der Nähe des Schweifpoles des Hodens und des beschriebenen Eierstocksanteiles der Geschlechtsdrüse. Es verläuft darauf schwach gewunden und durch die Albuginea mit dem Nebenhoden verbunden durch den zwischen Kopf und Schweif des Nebenhodens befindlichen Ausschnitt nach aufwärts und gelangt an die mediale Fläche des Nebenhodenschweifes, wobei es allmählich an Kaliber, welches an seinem Beginne nur 2,5 mm beträgt, zunimmt. Von hier aus zieht sich das Horn in zahlreichen Windungen mit einem durchschnittlichen

Kaliber von $^1/_2$ cm dorsalwärts nach der Medianebene, um sich dort mit dem anderen Horn zu vereinigen; es erreicht in toto, im ausgestreckten Zustand gemessen, eine Länge von circa 60 cm. Eine Differenzierung einer Tube an dem Uterushorn ist nicht bemerkbar.

Das rechte Uterushorn (Abb. 1 u h') beginnt in der Gegend der Mitte des unteren Hodenrandes, weit entfernt von dem Eierstocksanteile der Geschlechtsdrüse. Es liegt hier mit blindgeschlossener Spitze der lateralen Fläche jener Abteilung des Nebenhodens an, welche den Uebergang in das Vas deferens bildet. Es besitzt zunächst auf eine Strecke von 2,5 cm ein gleichmässiges Kaliber von 2 mm, erweitert sich hierauf trichterförmig und verhält sich bezüglich seines weiteren Verlaufes so wie auf der linken Seite. Das rechte Uterushorn ist kürzer und erreicht nur eine Länge von circa 50 cm. Jene Abteilung desselben, die sich durch geringes (2 mm) und gleichmässig weites Kaliber auszeichnet, stellt zweifellos die in ihrer Länge etwas reducirte Tube dar.

Das aus der Vereinigung der beiden Cornua uteri hervorgehende Mittelstück des Uterus (Abb. 1 c u) verläuft gestreckt in der Medianebene nach rückwärts und besitzt eine Länge von 32 cm. Dasselbe läßt eine obere und untere convexe Fläche, sowie zwei Seitenränder unterscheiden, welche an ihren zwei hinteren Dritteln von den Vesiculae seminales bezw. Ductus deferentes bedeckt sind. Das ovale Drittel dieses Mittelstückes erscheint enger als die kaudale Partie desselben. Beim Aufschneiden des Uterus fließt eine milchige Flüssigkeit heraus. Die Uterusschleimhaut zeigt an der Grenze des vorderen Drittels eine Anzahl querstehender Falten, die durch tiefe transversal verlaufende Furchen von einander getrennt sind, eine Einrichtung, die sich in ähnlicher Weise an der Schleimhaut des Cervix uteri des weiblichen Tieres vorfindet. In der hinteren erweiterten Partie erscheint die Schleimhaut in niedrige Längsfalten gelegt. Der Hohlraum des äusserlich als einfacher ungeteilter Sack erscheinenden Mittelstückes würde hiernach in zwei Abteilungen zerfallen, in eine vordere kurze, dem Corpus uteri angehörende Partie, welche durch die beschriebenen Querfalten von dem hinteren Theile abgrenzt und äußerlich sich durch ein etwas engeres Kaliber auszeichnet; eine hintere, mehr sackartig erweiterte Partie, die sich durch die Längsfalten der Schleimhaut unterscheidet und deren Seitenflächen die Vesiculae seminales beiderseits angelagert sind; sie erstreckt sich von der oben erwähnten hinteren Grenze des eigentlichen Corpus uteri nach rückwärts bis zur Einmündungsstelle der Urethra hin, und ist als die Vagina (Abb. 1 v) anzusehen, welche hier jedoch nur undeutlich von dem Corpus uteri geschieden ist.

An dem hinteren Ende der letzterwähnten Abteilung findet sich auf der dorsalen Fläche derselben die Prostata (Abb. 1 P) und zwar gegenüber der Einmündungsstelle der Urethra vor. Die Prostata besteht aus zwei undeutlich von einander getrennten Hälften, von denen

die linke etwas stärker entwickelt ist; beide ziehen sich auf der Seitenfläche bis auf die Urethra nach abwärts fort. Die Prostata erreicht einen transversalen Durchmesser von 3 cm, einen sagittalen von 1,5—2 cm. Von der Prostata aus setzt sich die Vagina in einen circa 14 cm langen muskulösen Schlauch fort, an dessen Anfangsteil ventralwärts die Urethra (Abb. 1 H r) einmündet und welches daher alsdann Harngeschlechtskanal, Canalis urogenitalis (Abb. 1 s u g) oder, vom weiblichen Tier gesprochen, als das Vestibulum vaginae aufzufassen ist. Derselbe besitzt einen Querdurchmesser von circa 3 cm und ist mit seiner Oberfläche durch lockeres Bindegewebe mit dem Rectum verbunden; an seiner unteren Fläche mündet, wie bereits erwähnt, an der Uebergangsstelle in die Vagina die Urethra ein. Die Wand dieser Abteilung ist circa 0,4 cm stark und besteht äusserlich aus quergestreifter Muskulatur, deren Fasern cirkulär um das Lumen verlaufen und sich in gleicher Weise auch noch auf das obere Ende der Urethra fortsetzen (Musc. Wilsonii s. urethralis). Der Muskelhaut liegt an deren Innenfläche die Schleimhaut an, die in niedrige Längsfalten gelegt ist und an dem vorderen Ende dieser Partie an dem Uebergang der Vagina in Form einer schräg verlaufenden Falte von der dorsalen Wand des Kanales auf die obere Wand der Harnröhre überspringt. Dieselbe lässt sich kaudalwärts noch eine Strecke als vorspringender Längswulst an der dorsalen Wand des Vestibulum verfolgen (Colliculus seminalis?). Zwischen dieser Falte, welche das Cavum der Vagina von jenem des Vestibulum trennt und der Seitenwand des letzteren befindet sich in einer nischenartigen Vertiefung an der hinteren Fläche der Falte jederseits die Ausmündung des Ductus deferens.

Bei genauerer Untersuchung lässt die Schleimhaut eine große Anzahl kleiner punktförmiger Oeffnungen erkennen, welche an der Spitze kleiner papillenartiger Erhebungen sitzen, dieselben stellen die Ausmündungen der Ausführungsgänge zahlreicher acinöser Drüsen dar, welche zwischen Muscularis und Schleimhaut gelegen, ein zusammenhängendes Drüsenpacket von 2—3 mm Dicke bilden, welches sich von der Prostata nach rückwärts bis zu den Cowper'schen Drüsen hinzieht und sich in ähnlicher Weise, jedoch stärker entwickelt an dem Beckenstück der Harnröhre des männlichen Tieres vorfindet.

An dem hinteren Ende des Vestibulum befindet sich der oberen und zum Teil der Seitenwand desselben aufliegend eine gelappte Drüse, die deutlich in zwei seitliche Hälften zerfällt, von denen die linke umfangreicher erscheint als die rechte; die Außenfläche derselben wird von einem blassen Muskel bedeckt. Ihre Länge beträgt circa 2,5 cm, die Breite 1,5 cm. Nach Lage und dem Ergebniß der mikroskopischen Untersuchung sind diese Drüsen als Cowper'sche Drüsen (Abb. 1 gl c) anzusehen, sie münden jederseits mit einer schlitzförmigen Oeffnung in der Tiefe einer Schleimhautfurche an der Seitenwand des Canalis urogenitalis, circa 5 cm von der caudalen Eingangsöffnung (Vulva) des letzteren entfernt.

Unter und etwas hinter dieser Drüse liegt der Seitenwand des Vestibulum ein cavernöser Körper von ovaler Form und Haselnußgröße an; derselbe wird nach Außen zu von einem roten Muskel bedeckt und entspricht offenbar den Corpus cavernosum vestibuli (Abb. 1 C c v) des weiblichen Tieres.

An der unteren Wand der hinteren Partie des Vestibulum liegt das Corpus cavernosum clitoridis (Abb. 1 C c cl), welches an seiner oberen Fläche teilweise von der Schleimhaut des Scheidenvorhofes überzogen ist. Dasselbe entspringt mit zwei, an ihrer Außenfläche von relativ kräftig entwickelten Musc. erectores clitoridis bedeckten Crura an dem hinteren Sitzbeinausschnitt. Nach der Verschmelzung der beiden Crura zieht sich das Corpus cavernosum clitoridis in mehrere dicht neben einander gelegenen und durch straffes, fetthaltiges Bindegewebe mit einander verbundenen Windungen caudalwärts, um an der unteren Comissur der Vulva mit freier, nach rechts hakenartig gekrümmter Spitze zu endigen. Die Länge des ganzen Corpus cavernosum beträgt im ausgestreckten Zustand gemessen 20 cm, sein Dickendurchmesser circa 1 cm.

Etwa 8 cm hinter der Insertion des Corpus cavernosum clitoridis inseriren sich an beiden Seiten desselben die beiden Afterrutenmuskel. Dieselben sind von ungleicher Stärke und nehmen ihren Ursprung an den Seitenflächen des Rectum, mit welcher sie durch Bindegewebe verbunden sind. Der Muskel der rechten Seite erscheint etwa doppelt so lang, aber schlanker (Durchmesser circa 5 mm) als der der linken, welcher beinahe die doppelte Stärke des linken besitzt.

Die Vulva liegt in normaler Entfernung vom After und zeigt normale Größe. Aus der unteren Comissur ragt ein circa 2 cm langer, kegelförmig gestalteter und in eine mit vereinzelten Haaren besetzte Spitze auslaufender Fortsatz hervor. An der oberen convexen Fläche desselben liegt in der Gegend der Basis des Vorsprunges die gekrümmte Spitze der Clitoris. Zwischen beide zieht sich eine taschenartige Einstülpung in die Tiefe hinein — von Garth als „Präputialhöhle der Clitoris“ bezeichnet. — Dieselbe erreicht eine Länge von circa 3 cm und trennt auf dieser Entfernung die untere Fläche, sowie einen Teil der Seitenfläche der Clitoris von der erwähnten Hervorragung.

Das Vestibulum vaginae zeigt in der Nähe der Vulva eine weißlich derbe Schleimhaut. Dieselbe tritt an dem Boden des Vorhofes in Form zweier, mehrere Millimeter hoher Falten hervor, welche parallel verlaufend, sich caudalwärts bis zu jener Stelle hinziehen, wo das Corpus cavernosum clitoridis sich an die Schleimhaut des Vestibulum anlegt. Mit ihrer caudalen Partie begrenzen sie eine blindsackartige Ausstülpung der Schleimhaut, welche dicht vor der Stelle, an welcher die Schleimhaut desselben auf das Corpus cavernosum clitoridis sich hinüberzieht, gelegen ist, eine Schleimhaut-Ausstülpung, welche sich auch bei dem weiblichen Tier, wenn auch nicht in glei-

cher Ausdehnung an dem Boden des Vestibulum in der Nähe der Clitorisspitze vorfindet, entsprechend der geringen Entwickelung der Corpora cavernosa clitoridis hier jedoch näher dem Scheideneingang zu gelegen ist.

Der Uterus (Abb. 1 e u) wird mit einem Teil der Scheide durch das Ligamentum uteri latum in der Lage erhalten. Dasselbe verhält sich im Allgemeinen bezüglich seiner Anheftung und Lage wie bei dem weiblichen Tiere; es inseriert sich namentlich an dem concaven Rand der Uterushörner und ebenso an den Seitenrändern des Corpus uteri beziehungsweise der aus demselben hervorgehenden Vagina, wobei es auch die Vesiculae seminales überzieht. Zwischen den Blättern des Ligamentum uteri latum liegen außer den Gefäßen des Uterus an dem concaven Rand der Hörner circa $1^1/_2$ cm von denselben entfernt die Ductus deferentes.

An der rechten Seite liegt ferner dem Ligamentum uteri latum das Ligamentum teres (Gubernaculum Hunteri) an, dasselbe inseriert sich teils an dem Rande des Schweifes vom Nebenhoden gegenüber dem Ende des Uterushornes, teils springt es von dem Nebenhoden auf den Hoden über und bildet das mehrere Centimeter breite Nebenhodenband (Abb. 1 w').

An der linken Seite ist ein Ligamentum teres nicht zu konstatieren. Von dem Gubernaculum Hunteri existiert hier ein etwa 3 bis 4 cm langes kräftiges Band, welches von der Tunica vaginalis communis entspringend, sich in der Tiefe einer vom Nebenhoden und Uterushorn begrenzten Tasche inseriert.

Zwischen den Platten des Ligamentum latum verlaufen endlich die Arteria et Vena spermatica interna. Dieselben bilden an dem linken Hoden ein Geflecht, welches sich, wie der Plexus pampiniformis des männlichen Tieres verhält. Seine Insertion erfolgt ziemlich breit an der medialen Fläche des Hodens in der Nähe des oberen Randes desselben, dicht neben dem medialen Rand des Nebenhodens.

Rechterseits ist ein Plexus pampiniformis wohl vorhanden, indessen bedeutend schwächer entwickelt; er senkt sich ebenfalls dicht neben dem Nebenhoden in die mediale Fläche des Hodens ein.

Das Gesäuge ist in normaler Weise entwickelt; etwa in der Nabelgegend findet sich in der Mittellinie ein ovaler Wulst, der an seiner Spitze eine papillenartige, mit vereinzelten Haaren besetzte Erhebung trägt. Die Grundlage dieses Wulstes besteht aus Fett. In der Nachbarschaft der Erhebung findet sich im subkutanen Fettgewebe jederseits ein Zug eines quergestreiften Muskels vor, einer Zacke des Bauchhautmuskels.

Fall No. II.

Auffällige Erscheinungen konnten zu Lebzeiten des Tieres nicht constatirt werden. Das betreffende Schwein, circa $^3/_4$ Jahre alt,

wurde am 18. März 1896 geschlachtet. Ein abnormer Geruch, wie im Fall I beschrieben, war bei der Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle nicht wahrzunehmen. Der Befund war nicht minder interessant wie beim Fall I.

Die Zitzen in Scham- und Bauchgegend in normaler Entwickelung.

Beide Geschlechtsdrüsen liegen in der Bauchhöhle hinter den Nieren, dort wo sich normaliter die Eierstöcke finden und werden auch in gleicher Weise wie jene in der Lage erhalten.

Die rechte Drüse (Abb. 2 t') erscheint fast kuglig, mit einem Längendurchmesser von circa 4,5 cm, einer Höhe von 3,8 cm und einer Dicke von 3,0 cm. Die Oberfläche derselben ist größtenteils, so namentlich an dem unteren freien covexen Rande, der ganzen lateralen Fläche, uneben, höckerig und braun gefärbt, nur eine kleine dreieckig gestaltete Abteilung der letzteren erscheint glatt und besitzt das Aussehen der Oberfläche des normalen Hodens. Ein Durchschnitt durch die Drüse zeigt die Einrichtung des Hodes. Das braun gefärbte Parenchym zerfällt in eine große Zahl deutlich, durch Septula von einander gesonderter Läppchen. Central zieht sich ein deutlich entwickeltes Mediastinum testis nach dem Kopfpole der Drüse hin.

Der obere Rand des Organes trägt mehr nach der lateralen Fläche desselben hin eine wulstartige Auflagerung (Abb. 2 o'). Dieselbe beginnt niedrig, etwa in der Mitte des angeführten Randes und zieht sich von hier aus mehr und mehr an Höhe zunehmend nach dem vorderen Ende des Hodens hin, um mit einem beulig verdickten, von dem Hoden durch eine Furche getrennten und der Seitenfläche des Nebenhodenbodens anliegenden Vorsprung aufzuhören. Die Auflagerung erscheint an ihrer Oberfläche weißlich, glatt und zeigt einige über das Niveau derselben etwas prominierende Bläschen. Letztere treten in noch größerer Zahl und variabler Größe auf einem Durchschnitt hervor und sind in einem derben, weißlichen Bindegewebsstratum eingelagert. Die Länge dieses Gebildes, welches, wie die mikroskopische Untersuchung ergeben hat, tatsächlich ein Ovarium darstellt, beträgt zirka 4 cm, seine Breite und Höhe etwa 1,5 cm. Medialwärts von dem Ovarium und durch eine Bauchfellplatte mit demselben verbunden, senkt sich der Plexus pampiniformis in einer Breite von zirka 2 cm in den Hoden ein.

Medialwärts von dem vorderen Ende dieses Eierstockteiles der Geschlechtsdrüse und dicht neben diesem entspringen aus dem Kopfpole des Hodens die Vasa eferentia, sie bilden durch Aufknäuelung den nur locker mit dem Hoden in Verbindung stehenden Kopf des Nebenhodens. (Abb. 2 e'). Derselbe erstreckt sich von einer dünnen Fettlage bedeckt und von dem Peritoneum überzogen nach rückwärts über den hinteren Pol des Hodens hinaus. Von hier aus verläuft der Nebenhoden in schräger Richtung und schwach gekrümmt

nach auf- und rückwärts an der lateralen Fläche des Plexus pampiniformis vorbei, etwa 2 cm oberhalb des Ovarium nach dem Ende des Uterushornes hin und ist an dieser Stelle zusammen mit dem letzteren durch das Nebenhodenband mit der Zwitterdrüse verbunden. Der Nebenhoden erreicht eine Länge von 15 cm, erscheint stark abgeglattet und zeigt einen oberen konvexen Rand, sowie eine laterale glatte, von der Serosa überzogene, eine mediale, stellenweise an den Plexus pampiniformis stossende und mit diesem durch lockeres Bindegewebe verbundene Fläche. Seine Breite beträgt am Kopfe zirka 1,5 cm und nimmt im weiteren Verlaufe nach dem Uterushorn hin bis auf 2 cm zu. Sein unterer konkaver Rand wird von dem Eileiter begleitet (s. u.). Der Nebenhoden läßt durch die dünne Hülle, welche ihn überzieht, einen deutlichen Zerfall in Läppchen, sowie innerhalb derselben die Windungen des Nebenhodenkanales erkennen. Sobald der Nebenhoden an das Uterushorn getreten, werden diese Windungen gestreckter, ihr Kaliber immer größer, schließlich geht der Nebenhodenkanal in ähnlicher Weise, wie bei dem männlichen normal entwickelten Tiere in den Ductus deferens über.

Der Ductus deferens (Abb. 2 v d') verläuft in der Nähe des konkaven Bogens des rechten Uterushornes, eingehüllt von den Blättern des Ligamentum uteri latum (Abb. 2 L u. l'), häufig gekreuzt von den an den Uterus herantretenden Gefäßen nach dem Uteruskörper, wo er noch weiter später verfolgt werden soll.

Die oval gestaltete linke Geschlechtsdrüse (Abb. 2 l) erscheint beträchtlich größer als die rechte. Sie besitzt eine Länge von 5,5 cm, eine Höhe von 4 cm, sowie eine Dicke von 3 cm. Dieselbe läßt einen oberen und unteren Pol, einen hinteren, freien, konvexen Rand unterscheiden, sowie einen vorderen Rand, in dessen oberer Abteilung sich die Zweige der Arteria und Vena spermatica interna, welche hier einen beträchtlich stärkeren Plexus bilden, als an der rechten Seite, einsenken. Die Oberfläche des Organs erscheint in der oberen Hälfte desselben glatt und verhält sich wie bei dem normalen Hoden; in der unteren Hälfte dagegen ist sie, wie bei der rechten Geschlechtsdrüse, höckerig und braun gefärbt. Ein Durchschnitt durch das Organ zeigt den Bau des Hodens.

In der Mitte des hinteren Randes, mehr nach der medialen Fläche des Hodens und neben dem 2 cm langen, 1 cm breiten Nebenhodenbande gelegen, mit welchem es zum Teil verbunden ist, finden sich dicht unterhalb des Kopfes des Nebenhodens gelegen ein höckerähnliches Gebilde (Abb. 2 o) vor, welches sich bezüglich seines mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbaren Baues, wie der an der rechten Seite beschriebene Eierstocksanteil der Zwitterdrüse verhält. Durch eine ringsum dieselbe verlaufende Furche ist dasselbe von dem darunter liegenden Hoden abgegrenzt, welchem er breitbasig aufsitzt. Es erscheint etwas abgeplattet und besitzt an seiner Basis einen Längendurchmesser von 2,0 cm, einen Querdurchmesser von 1,5 cm

sowie eine Höhe von 0,5 cm. Von dem Hodenparenchym erscheint dieser Teil ebenfalls durch eine stark entwickelte Bindegewebszone abgegrenzt.

Aus dem oberen Pol des Hodens treten eine Anzahl Vasa eferentia hervor, die nach einem Verlaufe von 2,5—3 cm in Windungen und Läppchen übergehen und den Kopf des Nebenhodens (Abb. 2 c') bilden, welcher durch die Serosa sowie durch Bindegewebe nur lose mit dem Hoden verbunden ist. Die auf diese Weise entstandene Epididymis verläuft vor dem vorderen Hodenrande an der medialen Fläche des Plexus pampiniformis vorbei bogenförmig gekrümmt nach vorwärts, zunächst schwach und aufwärts, dann nach abwärts, um sich an die Spitze des Uterushornes anzulegen, von welcher aus das Nebenhodenband beide mit der Zwitterdrüse verbindet. Der Nebenhoden erscheint ebenfalls abgeplattet, besitzt im ganzen eine Länge von 14 cm, an seinem Ursprung ferner eine Breite von etwa 1 cm, die sich im weiteren Verlauf auf das Doppelte vergrössert. Sein Bau ist der gleiche, wie bei dem Nebenhoden der rechten Seite. An seiner medialen Fläche verläuft in der Nähe des unteren Randes der Eileiter (s. u.)

Der Ductus deferens (Abb. 2 v d) verläuft in der Nähe des konkaven Randes des linken Uterushornes in gleicher Weise, wie an der rechten Körperhälfte. Nach der Vereinigung der beiden Hörner zum Körper liegen die Ductus deferentes dem Seitenrande dieses letzteren, sowie der aus diesem hervorgehenden Vagina unmitteldar an, hier zunächst zwischen der Serosa und Muscularis der Wand des Uteruskörpers gelegen, weiter kaudalwärts an der Wand der Scheide, mit dieser durch lockeres Bindegewebe verbunden. Der lateralen Fläche der letzterwähnten Abteilung der Ductus deferentes liegt etwa 8 cm vor der Ausmündung derselben beginnend, die nur schwach entwickelten Vesiculae seminales (Abb. 2 v s und v s') an. Dieselben, kaum Centimeter breit, zerfallen in einzelne Läppchen, welche gestielt den Ductus deferentes aufsitzen. Die Ausmündung derselben erfolgt im vorderen Teile des Canalis urogenitalis, an der oberen Wand desselben und gegenüber der Eintrittsstelle der Urethra, in nischenförmigen Vertiefungen der Schleimhaut.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschlechtsdrüse bestätigt zunächst, daß jene Abteilung der Zwitterdrüse, die mit Rücksicht auf ihr makroskopisches Verhalten als Hoden bezeichnet wurde, tatsächlich ein solcher ist. Uebereinstimmend mit dem Befunde wie im Falle I kann auch hier festgestellt werden, daß das Kaliber der Canaliculi contorti nur $^1/_4$ so stark wie bei dem geschlechtsreifen Hoden ist. Die Membrana propria der Kanälchen erscheint äußerst dünn, ihr Epithelbelag besteht ebenfalls aus lang gestreckten zylindrischen oder kegelförmigen Zellen, deren rundlicher Kern in der Nähe der Basal-Membran der Kanälchen gelegen ist und welcher nach dem Lumen der Kanälchen zu rundliche oder unregelmässig gestaltete Zellen von variabler Grösse ungleichmäßig anliegen. Die Zellen enthalten sehr häufig Fetttropfen. Spermatozoen konnten in keinem

Falle nachgewiesen werden. Die Leydig'sche Zwischensubstanz ist, wie in dem Fall I, außerordentlich stark entwickelt, die interstitiellen Plasmazellen füllen die Zwischenräume zwischen den Kanälchen vollständig aus. Die an beiden Hodenteilen beobachtete höckerige Oberfläche ist durch die ungleichmäßige Entwicklung der Läppchen in der Peripherie des Hodenparenchyms hervorgerufen. Jeder höckerigen Hervorragung entspricht ein Hodenläppchen, die dazwischen liegende Einsenkung Leydig'scher Zwischensubstanz. Beide werden nach aussen von einer sehr dünnen Albuginea überzogen.

Der Eierstocksteil zeigt an beiden Zwitterdrüsen Graaf'sche Follikel mit ihren typischen Wandbestandteilen und Eiern, sowie Corpora lutea in verschiedenen Rückbildungsstadien. Die Oberfläche erscheint gefurcht, in den Furchen sowie in der Nachbarschaft derselben läßt sich Keimepithel feststellen. Die Abgrenzung des Eierstockteils vom Hodenteil der Zwitterdrüse wird durch ein Bindegewebsstratum bewirkt, welches sich an der Peripherie des Eierstockteils in die Albuginea des Hodenteiles fortsetzt.

Der linke Eileiter (Abb. 2 T) endet spitz zulaufend und geschlossen am unteren Rand der lateralen Fläche des Nebenhodens, etwa 1 cm von dem beschriebenen Eierstocksteile der linken Zwitterdrüse entfernt. Der Durchmesser beträgt nur 1,5 mm, seine Länge 3,5 mm. An der rechten Seite liegt der ebenfalls geschlossen endigende Eileiter (Abb. 2 T') an der lateralen Fläche in der Nähe des hinteren Randes der Zwitterdrüse etwa 1,5 cm von dem hinteren Ende des Eierstockteiles derselben entfernt. An der linken Seite verläuft der Eileiter in einer Länge von 3,5 cm an der lateralen Fläche des Nebenhodens und in der Nähe des unteren Randes desselben, mit Drüsen durch den serösen Ueberzug verbunden nach aufwärts, um unter trichterförmiger Erweiterung in das Uterushorn überzugehen. An der rechten Seite ist der Eileiter (Abb. 2 T') beträchtlich länger (12 cm) und besitzt an seinem Ende ein Kaliber von 1 mm, welches sich ganz allmählich auf 2 mm erweitert. Derselbe zieht sich zunächst in der Nachbarschaft der Coni vasculosi des Nebenhodenkopfes gelegen und bogenförmig gekrümmt nach aufwärts, tritt dann an den unteren Rand des Nebenhodens und geht in der Gegend des Schweifes desselben sich trichterförmig erweiternd in das rechte Uterushorn über.

Beide Uterushörner (Abb. 2 U H und U H') sind symmetrisch gelagert, im gestreckten Zustand gemessen 70 cm lang und in zahlreiche Windungen gelegt. Die Weite derselben ist beträchtlich (3 bis 4 cm), sie vereinigen sich in der Medianmebene zu dem Uteruskörper (Abb. 2 C U). Derselbe erscheint bei äusserlicher Untersuchung sehr lang (20 cm), in seinem vorderen Teile verschmälert, mit einem Querdurchmesser von 2,5 cm, während sein hinterer größerer Abschnitt einen solchen von 3,5 cm besitzt. Ausserdem lässt sich feststellen, daß die vordere verengte Partie sich fest und derb anfühlt.

Nach dem Aufschneiden des Uterus (Abb. 2 C U) zeigt die

letztere die für den Cervix uteri des Schweines charakteristische Einrichtung der Schleimhaut, welches zahlreiche, hohe Querwulste bildet, die von Querfurchen unterbrochen werden; nach vorn hören diese Wulste plötzlich auf und markieren hier die Grenze gegen den Uterus, während sie caudalwärts sich allmählich weiter von einander entfernen, niedriger werden und schließlich vollkommen verschwinden, um einer vollständig glatten Schleimhaut Platz zu machen. Die vor dem Cervix gelegene Partie entspricht dem Corpus uteri, welches nur kurz ist und eine Länge von 3 cm besitzt, die hintere erweiterte Partie der Vagina (Abb. 2, V). Die Wand des Uterus ist stark und besteht aus Serosa, Muscularis und Schleimhaut; die letztere ist in niedrige Falten gelegt. Das Cavum uteri enthält eine mäßige Menge einer milchigen Flüssigkeit, welche sich auch in gleicher Beschaffenheit in der Vagina vorfindet.

An den Seitenrändern der Vagina verlaufen die Ductus deferentes und die diesen anliegenden schwach entwickelten Vesiculae seminales.

Der oberen Fläche des hinteren Endes der Vagina, dort wo sie in den Canalis uro genitalis übergeht, liegt die Prostata (Abb. 2, P) auf. Letztere ist klein, etwa 2 cm breit und 1 cm in sagittaler Richtung messend und zerfällt durch eine undeutlich ausgeprägte mediale Furche in zwei seitliche, nicht ganz symmetrische Hälften.

Der Hohlraum der Vagina (Abb. 2, V), deren weißliche Schleimhaut vollkommen glatt erscheint, wird von dem Sinus uro genitalis durch eine Duplikatur dieser Schleimhaut abgeschlossen. Letztere liegt vor der Einmündungsstelle der Urethra in dem Harngeschlechtskanal und zieht sich in schräger Richtung von der vorderen oberen Wand der Urethra nach auf und rückwärts zur oberen Wand des Harngeschlechtskanales hin. In der Nähe ihrer oberen Insertion münden in nischenförmigen Vertiefungen die Ductus deferentes, sowie die Ausführungsgänge der Prostata.

Der Canalis uro-genitalis (Abb. 2, s u g [Vestibulum Vaginae]) hat eine Länge von 15 cm und einen Querdurchmesser von 2,5 cm. An der unteren Wand seines vorderen Abschnittes mündet die Urethra (Abb. 2, H r) ein, sein hinteres Ende öffnet sich vermittelst der Schamspalte nach aussen. Der Bau der Wand derselben verhält sich bezüglich der Muskulatur, der Schleimhaut und diese umgebenden Drüsenschicht wie im Fall 1. Dasselbe gilt auch für die hier gleichfalls vorhandenen Cowper'schen Drüsen, der Corpora cavernosa vestibuli, sowie jener der Clitoris.

Die Clitoris (Abb. 2, C c d) ist nicht so lang (14 cm) wie im Fall 1; die Corpora cavernosa derselben besitzen einen Querdurchmesser von nur 6 mm, die in das Vestibulum hervorragende Spitze ist weniger auffallend hakenartig gekrümmt. Die Muskulatur des Corpus cavernosum clitoridis (musculi erectores clitoridis, Afterrutenmuskel) verhält sich bezüglich ihrer Lage und Insertion wie im Fall 1, nur

erscheint sie schwächer entwickelt, ebenso verhält es sich mit der Lage und Bildung der Vulva.

Der Canalis uro-genitalis (Abb. 2 s u g) ist an seiner Aussenfläche durch ein lockeres Bindegewebe mit den Nachbarorganen Rectum (Abb. 2, M), Urethra (Abb. 2, H r) sowie mit der Wand der Beckenhöhle verbunden. Die Uterushörner, Uterus-Körper, Vagina werden durch Bauchfellduplikaturen in ihrer Lage erhalten, die bezüglich ihrer Anheftung u. s. f. von den Ligamenta uteri lata des normalen weiblichen Tieres nicht abweichen. Sie schließen zwischen ihren Blättern außer den Blutgefäßen, wie bereits erwähnt, die Ductus deferentes ein, welche in der Nähe der Uterushörner 1—1,5 cm von dem concaven Rand des letzteren entfernt verlaufen. Die runden Mutterbänder (Abb. 2, L u e und L u e') ziehen nach jener Stelle desselben, wo diese unter trichterförmiger Verengerung in die Tuben übergehen und strahlen hier in die breiten Mutterbänder aus, welche sie beträchtlich verstärken. Eine solche verstärkte Partie des Ligamentum uteri latum springt jederseits von dem Nebenhoden beziehungsweise des demselben anliegenden Uterushornes auf die Zwitterdrüse über — Nebenhodenband — um sich dort in der Nähe des Eierstocks derselben zu inserieren.

Zwischen den Platten des Ligamentum uteri latum liegt ferner das Convolut der Arteria und Vena spermatica interna des Plexus pampiniformis. Derselbe verhält sich im wesentlichen so, wie im Fall 1, entsprechend der geringen Entwicklung der rechten Geschlechtsdrüse ist er in dieser Körperhälfte schwächer entwickelt als links.

Schlussfolgerungen.

Bevor ich zur Erörterung der oben mitgeteilten Beobachtungen übergehe, möge es mir gestattet sein, in Kürze die normale Entwicklung des Geschlechtsapparates vorauszuschicken.

Die Uranlage des Geschlechtsapparates ist bekanntlich bei beiden Geschlechtern die gleiche und wird repräsentiert durch den Wolff'schen Körper oder die Urniere, den Wolff'schen Gängen, den Müller'schen Körper oder die Geschlechts- oder Keimdrüse und den Müller'schen Gängen, den Genitalhöcker mit der Genitalrinne und die Genitalfalten für die äusseren Geschlechtsorgane. Bei der Differenzierung des Geschlechtes werden, wenn ein männliches Individuum sich aus dieser ursprünglich indifferenten Anlage entwickelt, die Geschlechtsdrüsen zu Hoden, der Wolff'sche Körper in seinem mittleren Teile zum Nebenhoden, Epididymis und Paradidymis, die Wolff'schen Gänge zu den Samenleitern, während die Müller'schen Gänge bis auf den obersten — ungestielte Hydatide — und untersten Teil — Uterus masculinus — schwinden, der Ge-Geschlechtshöcker und die Genitalfalten wandeln sich in Penis und Hodensack um. Bei dem weiblichen Individuum werden die Geschlechtsdrüsen zu Ovarien, die Müller'schen Gänge werden zu Tuben, Uterus und Scheide der Geschlechtshöcker wird zur Clitoris, die Genitalfalten zu den Schamlippen. Der Wolff'sche Körper verkümmert dagegen und bildet mit seinem Reste das Parovarium, die

Wolff'schen Gänge verschwinden oder erhalten sich ausnahmsweise als Gärtner-sche Gänge. Bei abnormer Entwicklung bilden sich die verschiedenen Teile der Uranlage mehr oder weniger gleichmäßig und vollkommen aus. Aus dem Keimepithel der Geschlechtsdrüse entwickeln sich sowohl Hoden als auch Eierstock, oder es entsteht aus der einen Keimdrüse der einen Seite ein Hoden, aus dem der anderen ein Eierstock, der Wolff'sche Körper, sowie die Wolff'schen und Müller'schen Gänge persistieren und entwickeln sich mehr oder weniger vollständig, während die äußeren Genitalien sich entweder nach dem männlichen oder weiblichen Typus ausbilden, oder auf einer gewissen Stufe der Entwicklung stehen bleiben.

Diese abnormen Bildungen werden als Hermaphroditismus verus bezeichnet und, wie bereits in der Einleitung bemerkt, in Hermaphroditismus verus bilateralis, unilateralis und lateralis unterschieden.

Ueberblicken wir nunmehr die Ergebnisse unserer Untersuchungen, so unterliegt es zunächst keinem Zweifel, daß bei beiden Tieren Hermaphroditismus verus bilateralis besteht, daß sich in beiden Fällen die ursprüngliche indifferente Geschlechtsanlage sowohl nach der männlichen wie weiblichen Seite, wenn auch in ungleichmäßiger Weise, herausgebildet hat. In beiden Fällen zeigte die Geschlechtsdrüse schon bei makroskopischer Untersuchung einen männlichen (Hoden-) und einen weiblichen (Eierstocks) Anteil.

Die erstere ist ausgesprochen durch die Farbe, sowie den charakteristischen Bau des Hodens. Umgeben von einer relativ schwachen Albuginea zerfällt das Parenchym desselben in die Lobuli testis; die Bestandteile der letzteren sind indeß nicht zur vollen Geschlechtsreife entwickelt. Die Canaliculi contorti erschienen mehr gestreckt, wesentlich enger und weniger dicht aneinandergelagert, als bei dem normalen, vollständig entwickelten Hoden. Dafür tritt die Leydig'sche Zwischensubstanz mit den interstitiellen Plasmazellen um so reichlicher auf, ein Verhalten, wie es ja bekanntlich konstant bei dem fötalen und jugendlichen Hoden besteht. Das Epithel der Hodenkanälchen zeigt ferner eine ungenügende Ausbildung und besteht im wesentlichen aus einer einfachen Lage teilweise in regressiver Metamorphose begriffenen cylindrischen oder kegelförmigen Zellen, während bei dem geschlechtsreifen Hoden nach den Untersuchungen von Biondi (10) und Benda (9) dieses Epithel aus drei Reihen konzentrisch übereinander gelegenen Zellen besteht, die von den genannten Autoren als Stamm-, Mutter- und Tochterzellen unterschieden werden. Endlieh wurden Spermatozoen vollkommen vermißt, sowohl in den Hodenkanälchen, als auch in dem ausführenden Teile der Geschlechtsdrüse, besonders im Nebenhodenkanale. Nach allem handelt es sich bei dem männ-

lichen Anteile der Geschlechtsdrüse um einen auf einer gewissen Stufe der Entwicklung stehen gebliebenen, nicht funktionsfähigen Hoden.

Der weibliche Anteil der Geschlechtsdrüse zeigt in allen Fällen, mit Ausnahme der linken Drüse im Falle 1, wo anscheinend ein in regressiver Metamorphose begriffenes, rudimentäres Ovarium vorliegt, die wesentlichen Bestandteile eines funktionierenden Ovarium. In einem bindegewebigen, von zahlreichen Gefäßen durchzogenen Stroma finden sich in Graaf'schen Follikeln verschiedener Größe und Entwicklung Ovula mit ihren charakteristischen Bestandteilen, sowie Corpora lutea in verschiedenem Grade der Rückbildung begriffen vor. Die Oberfläche des Eierstockanteiles läßt namentlich in den Furchen wohl erhaltenes Keimepithel erkennen.

Hodenanteil und Eierstocksanteil der Geschlechtsdrüsen erscheinen in allen Fällen deutlich von einander geschieden. Sie treten in sämtlichen Fällen als mehr oder weniger umfangreiche Auflagerungen des Hodenanteiles auf und sind von diesem meist durch eine mehr oder weniger markierte Furche abgegrenzt. Die mikroskopische Untersuchung lehrt ferner, daß in jedem Falle eine breite Bindegewebsschicht zwischen Hoden- und Eierstocksanteil gelegen war und beide von einander trennte. War der Eierstocksanteil dem Hoden aufgelagert, so setzte sich diese Bindegewebsschicht an der Peripherie des Eierstockanteiles in die Albuginea fort; war der in Rede stehende Teil, wie an der rechten Geschlechtsdrüse des ersten Falles, in eine grubige Vertiefung des Hodenparenchyms eingelegert, so fehlte äusserlich die Furche, auch wurde der Eierstocksanteil an seinen Seitenflächen teilweise von dem Hodenparenchym gedeckt, von letzterem jedoch überall durch eine breite Bindegewebszone geschieden, welche teils mit dem Stroma des Eierstockanteiles, teils mit dem Gewebe der Albuginea und der Septula testis in ununterbrochenem Zusammenhang stehend. In keinem Fall konnte übereinstimmend mit dem Befunde von Kopsch und Szymonowicz konstatiert werden, daß Parenchymbestandteile des Hodens und Eierstockanteiles der Geschlechtsdrüse gemischt durcheinander lagen. Kopsch und Szymonowicz bestreiten auf Grund dieser Thatsache die Berechtigung der Bezeichnung einer Zwitterdrüse, wie es Garth im Anschluss an Lilienfeld gethan hat.

Ich kann mich mit Rücksicht auf die Forschungen der vergleichenden Anatomie dieser Ansicht nicht anschließen, muß vielmehr

für die oben beschriebenen Drüsen die Bezeichnung Zwitterdrüsen beibehalten.

Hermaphroditische Bildungen sind bekanntlich bei niederen Tierformen durchaus nicht selten. Fast überall finden sich jedoch, wie in den beschriebenen Fällen, männliche und weibliche Anteile des Zwitterorganes voneinander gesondert war.

So werden die bei den Naïden (Vermes) meist paarig vorkommende Eierstöcke von den in den einzelnen Metameren gebildeten Hoden dicht umschlossen.

Ein Zwitterorgan finden wir ferner bei den höher entwickelten Echinodermen und zwar wohl ausgebildet bei den Synapten. Man kann an den in den Schlauchlumen der Synapten vorspringenden Längsleisten mikroskopisch Schichten nachweisen, die als Sperma und Ovula produzierende Organe angesprochen werden. Die einzelnen Schichten sind scharf begrenzt, central liegt stets die Ovarialzone.

An den Zwitterorganen der Arthropoden, sobald solche vorkommen, ist zu konstatieren, daß wohl eine Verschmelzung beider keimbereitenden Abschnitte eintritt, jedoch macht sich insofern wieder eine Markierung geltend, daß stets die Sperma liefernden Massen excentrisch gelagert sind.

Bei den Ecardines und Testicardines (Brachiopoden) finden sich ähnliche Verhältnisse, nur greift eine alternierende Produktivität der einzelnen Schichten Platz.

Bei den Pecten (Mollusken) tritt an den Zwitterorganen eine scharfe Sonderung in einen weiblichen und männlichen Abschnitt auf, ersterer liegt vorn und oben, letzterer hinten und unten, komplizierter werden die Verhältnisse bei den Gastropoden, Pteropoden; hier setzt sich die Geschlechtsdrüse aus zahlreichen Läppchen zusammen, stets werden an den blinden Enden derselben Eikeime, zentral Samenzellen gebildet, also an differenzierten Stellen.

Die Ascidien (Tunicaten) weisen gleichfalls Zwitterorgane auf, die Hoden als eine Anzahl diskreter Drüsen umlagern jedes der beiden vorhandenen Ovarien.

Ein klassisches Vergleichsobjekt liefern die Myxinen - Pisces und zwar Inger; im Jugendzustand fungirt bei dieser Spezies der vordere Teil der Geschlechtsdrüse als Eierstock, der hintere als Hoden, überdies stoßen wir bei den Cyprinidae, Chlupeïdae, Chimären auf ganz analoge Erscheinungen wie bei unseren beiden Fällen, es finden

sich entweder im Eierstocksanteile der Geschlechtsdrüse Hodenabschnitte, oder umgekehrt im Hodenanteil — Eierstocksabschnitte.

Spengel (13), Milnes, Marschal fanden unter den Amphibien bei Pelobates fuscus, Bufo cinereus, Bowne bei Rana temporaria Exemplare mit Geschlechtsdrüsen ausgestattet, deren vorderer Teil als Hoden, der hintere als Eierstock in Thätigkeit trat. Auch diese Forscher beschrieben die von ihnen aufgefundenen Keimdrüsen als „Zwitterdrüsen“[1]).

Ganz besonderes Interesse beanspruchen in unseren Fällen die Größen- und Lagen-Verhältnisse der Sperma und Ovula produzierenden Abschnitte der Zwitterdrüsen. Es ist in dieser Hinsicht zunächst zu konstatieren, daß in jedem Fall der Hodenanteil stets geringere Dimensionen aufweist, als dies bei dem normalen Hoden der Fall ist. Im Fall I erreicht der Hodenabschnitt an der linken Geschlechtsdrüse, die noch am umfangreichsten erscheint, eine Länge von nur 7 cm, an der rechten Zwitterdrüse eine solche von 6,5 cm. Auffallend stark tritt dagegen die Entwickelung des Nebenhodens hervor; so beträgt im Fall I und zwar an der linken Geschlechtsdrüse die Länge 32 cm, die Breite ca. 2 cm, deren Dimension am Schweif des Nebenhodens sogar bis auf 4 cm wächst. An der rechten Geschlechtsdrüse desselben Falles verzeichnen wir eine Länge von 30 cm, eine Breite von $1^1/_2$ cm, auch hier findet in der Gegend des Nebenhodenschweifes eine erhebliche Zunahme der Breitendimension statt. Infolge der starken Längenausbildung umzieht der Nebenhoden auf beiden Seiten den Hodenanteil kranzförmig, sodaß Kopf- und Schweifpol sich fast berühren und hierdurch die von der Form des normalen Hodens so wesentlich abweichende Configuration der Zwitterdrüse bedingt.

Im Fall II erscheint die Entwickelung des Hodenabschnittes noch geringer als im Fall I, wir verzeichnen als Längenmaße an der linken Geschlechtsdrüse 6 cm, an der rechten 5 cm, der Nebenhoden dagegen zeigt wiederum eine im Verhältnis zur Größe des Hodenanteils nicht unerhebliche Entwickelung in seiner Länge; so beträgt die letztere rechts 16 cm, links 14—15 cm, die Lage dagegen und zwar am oberen Rand des Hodenanteils entspricht den normalen Verhältnissen,

[1]) Alle bekannten Fälle von Hermaphroditismus, soweit es sich um Säugetiere handelt, hat Garth in seiner Broschüre Seite 42—55 zusammengestellt, ich sehe daher von einem bezüglichen Referat ab.

er überragt jedoch in Folge seiner bedeutenden Länge den Hodenantheil sowohl an seinem vorderen wie hinteren Pol um mehrere Centimeter und setzt sich von dem letzteren noch eine Strecke an der Concavität des Uterushornes weiter fort.

Der Eierstocksanteil der Zwitterdrüsen schwankt in seiner Größe ungemein. An der linken Drüse des I. Falles besitzt derselbe einen Längendurchmesser von nur einigen Millimetern und war so klein, daß seine Eierstocksnatur erst bei der mikroskopischen Untersuchung erkannt wurde. An der rechten Drüse desselben Falles hatte dieser Teil seine volle Größe erreicht, welche bei dem Eierstocke eines erwachsenen Schweines 3,0 : 2,0 : 1,9 cm[1]) beträgt. Im Falle II erscheint der Eierstocksanteil an der linken Drüse kleiner, als vorher, jedoch beträchtlich größer, wie an der linken Zwitterdrüse, und mehr abgeplattet, sodaß seine Höhe nur 0,5 cm beträgt. An der rechten wieder bedeutend größer, 4 cm lang, ca. 1,5 cm breit und hoch. Im Uebrigen scheint zwischen Eierstocksanteil und Hodenanteil der Zwitterdrüsen bezüglich ihrer Entwickelung ein gewisses antagonistisches Verhältnis zu bestehen. Je stärker der männliche Teil der Geschlechtsdrüse ausgebildet ist, desto geringer die Entwickelung des Eierstockes. Am auffallendsten findet sich dies ausgesprochen an der linken Zwitterdrüse des I. Falles. Hier findet sich an dem Hodenanteil, welcher annähernd die normale ovale Gestalt des Hodens besitzt und nur in seiner Größe hinter jener des geschlechtsreifen Eberhodens zurückbleibt, der Eierstocksanteil in Form einer erbsengroßen Auflagerung. Auch im Falle II besitzt an der linken Zwitterdrüse bei einer Länge des Hodenanteiles von 5,5 cm, bei einer Höhe von 4 cm und Dicke von 3,0 cm der abgeplattete Eierstocksteil an seiner Basis einen Längendurchmesser von 2,0 cm, einen Querdurchmesser von 1,5 cm, eine Höhe von nur 0,5 cm, während an der rechten Drüse bei einer Länge des Hodenteiles von

---

[1]) Auf Grund zahlreich von mir ausgeführter Messungen betragen die Durchschnittsmaße frischer Schweine-Ovarien:

im Alter von	1/4 Jahr	1,7 : 1,0 : 0,9 cm
" " "	3/4 "	2,3 : 1,5 : 1,1 cm
" " "	1 "	3,0 : 2,0 : 1,9 cm
" " "	1 1/2 "	3,5 : 2,0 : 2,0 cm
" " "	2 "	4 : 2,5 : 2,0 cm
" " "	2—5 "	3,7 : 2,0 : 2,0 cm

Diese Angaben stützen sich auf tausende von Untersuchungen.

4,5 cm, einer Höhe von 3,8 cm und einer Dicke von 3,0 cm der Eierstocksanteil eine Länge von 3,5 cm und eine Höhe und Dicke von 1,5 cm erreicht. Mit der Abnahme des Längendurchmessers ändert der Hodenanteil seine Form und erscheint, wie dies an der rechten Zwitterdrüse des II. Falles am auffallendsten hervortritt, mehr kugelig. Während endlich bei der erst erwähnten Geschlechtsdrüse (linke des Falles I) der Descensus in das Skrotum stattgefunden hat, liegt derselbe in allen übrigen Fällen in der Bauchhöhle an jener Stelle, an welcher sich normaler Weise der Eierstock findet und wird in gleicher Weise, wie dieser in der Lage erhalten.

Hinsichtlich des Lageverhältnisses der beiden Anteile der Zwitterdrüse zu einander, sowie zu den Nachbarorganen, ist von Kopsch und Szymonowicz zuerst hervorgehoben, daß der Eierstocksanteil an dem tubenwärts gerichteten Teile der Keimdrüse gelegen ist. Uebereinstimmend hiermit konnte in unseren Fällen festgestellt werden, daß der in Rede stehende Teil in der Nähe des an der Seitenfläche des Nebenhodenschweifes gelegenen und mit diesem verbundenen, blindgeschlossenen Endes der Tuba, bezw. wo letztere nicht differenziert war, wie an der linken Geschlechtsdrüse des I. Falles, des blinden Endes des Uterushornes gelegen war. Tuben sowohl, wie Eierstocksanteil befinden sich ferner konstant in der Nähe des Nebenhodenbandes, in mehreren Fällen demselben sogar teilweise anliegend. Auch Garth erwähnt, daß in seinem ersten Falle die beiden blind endenden Uterushörner mehr oder weniger umgeben vom Schwanze des Nebenhodens der entsprechenden Seite gelegen waren. Desgleichen führen Kopsch und Szymonowicz an, dass von dem tubenwärts gerichteten Teile der Keimdrüse ein derbes Band ausgeht, welches in das Ligamentum latum ausstrahlt, offenbar das Nebenhodenband (s. u.). Auch bei dem normalen weiblichen Schweine findet sich die Fimbria ovarii der Tuben in unmittelbarer Nähe des Ligamentum ovarii, dem Homologon des Nebenhodenbandes.

So konstant hiernach die Lage des Eierstockteiles zu dem Schweife des Nebenhodens, den demselben anliegenden und mit demselben verbundenen Teilen und dem Nebenhodenbande erscheint, so verschieden zeigte sich derselbe zu dem Hodenanteile der Zwitterdrüse, namentlich zu dem Kopfpole derselben bezw. der Austrittsstelle der Vasa eferentia. Im Falle I findet sich an der linken Geschlechtsdrüse der rudimentäre Eierstocksanteil gegenüber der Austrittsstelle der Vasa eferentia am unteren Rande des Hodens, rechts

dagegen liegt der Eierstock an dem hinteren Ende des Hodens, während die Vasa eferentia gegenüber, aus dem vorderen Ende desselben hervortreten. Im Falle II befindet sich an der linken Zwitterdrüse der Eierstocksanteil am epididymalen Rande circa 2,5 cm hinter der Austrittsstelle der Vasa eferentia, an der rechten Drüse dagegen zieht sich der Eierstocksanteil, ebenfalls dem epididymalen Rande des Hodens anliegend von der Austrittsstelle der Vasa eferentia einige Centimeter nach rückwärts. Der Eierstocksanteil liegt somit in einem Falle (II rechts) am Kopfpole des Hodens, in der Nähe der Austrittsstelle der Vasa eferentia, in anderen Fällen (I rechts, II links) in der Nähe des Schweifpoles, in einem weiteren Falle (I links) am unteren Rande des Hodens, während die Austrittstelle der Vasa eferentia am oberen Rande desselben gelegen ist. Auch in den Garth-schen Fällen ist die Lage des Eierstockanteiles zu dem Hodenanteile keine gleichmäßige. Während in dem I. Falle der Eierstocksanteil den vorderen bezw. mehr noch den oberen Teil der Zwitterdrüse bedeckt, sitzt im Falle II der Eierstocksteil „dem Hodenpole auf, welcher dem Kopfe des Nebenhodens gegenüber liegt", somit dem Schweifpole desselben.

Der Umstand, daß der Eierstocksanteil der Zwitterdrüse in dem ihrigen so wie in den Garth'schen Fällen stets tubenwärts gerichtet war, sowie die scharfe Sonderung des männlichen und weiblichen Teiles der Drüsen, haben Kopsch und Szymonowicz zu der Annahme geführt, daß es bestimmte und räumlich abgegrenzte Bezirke des Keimepithels sind, welche dazu ausersehen sind, Hoden und Eierstock zu bilden, eine Ansicht, die sich wesentlich erweitert bereits bei Nuhn (8) vorfindet. Seite 242 heißt es daselbst:

„Es zeigt die Keimdrüsenanlage während der Dauer der geschlechtlichen Indifferenz Zwittercharakter. Sie schliesst in ihrem peripherischen und vorderen Teile die Elemente und die Bedingungen zur Entwicklung der weiblichen Keimdrüse — des Ovarium — im zentralen und hinteren Teile, die zur Entwicklung der männlichen Keimdrüse des Hodens — ein (v. Wittich). Findet nur die Ausbildung eines bestimmten Geschlechtes statt, so prävaliert, wenn das weibliche zur Geltung gelangen soll, die Entwicklung des äusseren Teiles der Keimdrüse zur Bildung des Ovariums und der innere, zentrale Teil geht, weil unverwertet bleibend, allmälig unter; wogegen, wenn das männliche zur Geltung kommen soll, die Entwicklung des inneren Teiles das Uebergewicht erlangt, zum Hoden sich ausbildet und die äußere oder Ovarialschicht verkümmert oder ganz schwindet. Ist aber die Anregung zur Ausbildung beider Geschlechter da, dann kommen beide Keimdrüsenbezirke zur Verwertung. Aus der äußeren wird Ovarium, aus der inneren wird Hode. Nur bleiben die beiderlei Keimdrüsen nicht, wie in ihrer An-

lage, ineinandergeschachtelt, sondern treten räumlich auseinander, das Ovarium nach vorn, der Hoden nach hinten sich hervorbildend.

Unsere Fälle liefern meines Erachtens weitere Belege für das Zutreffende dieser Anschauungen. Es ist wohl anzunehmen, dass es bestimmte Partien der ursprünglich indifferenten Keimdrüsenanlage sind, aus welchen Hoden und Eierstock hervorgehen. Es ist hierbei nicht unwahrscheinlich, dass bei der normalen Entwicklung sowohl jene Partien, deren Keimepithel die Eierstockselemente liefern, als auch diejenigen, welche die Hodenelemente bilden, sich bis zu einem gewissen Grade entwickeln und dann bei der Differenzierung des Geschlechtes der eine Teil der Anlage sich vollständig ausbildet, während der andere zurückbleibt und zu Grunde geht, und daß ferner diese Rückbildung durch Ursachen, welche uns unbekannt sind, ausbleibt oder geringgradiger ist und dann beide Partien zu mehr oder weniger vollständiger Ausbildung gelangen.

Der Umstand, daß der Eierstocksanteil der Zwitterdrüsen konstant in der Nachbarschaft jenes Bandes sich findet, welches von dem Schweife des Nebenhodens auf den Hoden herüberspringt, legt die Vermutung nahe, dass jener Teil der Keimdrüsenanlage der Eierstockproducierende ist, an welchem sich das Gubernaculum Hunteri inseriert, somit der caudale Teil der Anlage.

Das Nebenhodenband stellt bekanntlich den Ueberrest des Gubernaculum testis bezw. Hunteri dar. Als „Leistenband des Wolff'schen Körpers“ (Köllicker) oder „Leitband der Urniere“ (Bonnet) zieht sich das Gubernaculum Hunteri ursprünglich von dem Ausführungsgange des Wolff'schen Körpers nach abwärts zur Leistengegend hin. Sobald der Hoden entstanden und durch das Mesorchium (mesovarium) mit der Urniere verbunden ist, ziehen sich Verlängerungen desselben bis zur Mitte des Urnierenganges hin, an welche sich das Leistenband anheftet. Mit dem Schwinden des Wolff'schen Körpers und der stärkeren Entwicklung des Hodens schwinden diese Falten, der Hoden liegt jetzt dicht dem Wolff'schen Körper an und das Leistenband der Urniere erscheint jetzt als ein dem männlichen Geschlechtsapparat eigener Teil, als Gubernaculum Hunteri entsprechender Strang, welcher später zum Ligamentum uteri rotundum wird, während das Mesovarium, welches den Eierstock mit der Urniere verbindet, nach Rückbildung der letzteren das Ligamentum latum darstellt. Das Gubernaculum Hunteri zieht sich von dem caudalen Ende der Keimdrüse zur Leistengegend hin. Während es beim weiblichen Tiere sich als rundes Band erhält und vom Uterus als Eierstocksband auf den Eierstock herüber springt, schwindet es beim männlichen Tiere, nachdem es bei dem Descensus testiculi eine Rolle gespielt, als Rest bleibt das Nebenhodenband zurück.

Die ungleichmäßige Entwicklung des männlichen und weiblichen Anteiles der Zwitterdrüsen scheint ferner nicht ohne Einfluß auf die Entwicklung der keim-

leitenden bezw. keimbeherbergenden und der Begattungs-Organe zu sein und somit einen Gedanken von Reuter (23) zu bestätigen, welcher dahin geht, dass sowohl die Entwicklung des Müller'schen Ganges und des Eierstocks, als auch des Wolff'schen Ganges und des Hodens in innigem Zusammenhang stehen müssen.

Untersuchen wir in dieser Hinsicht zunächst den männlichen Teil der in Rede stehenden Organe, so wird derselbe in beiden Fällen repräsentiert durch den Nebenhoden, die Ductus deferentes mit ihren drüsigen Ausstülpungen, den Vesiculae seminales und den accessorischen Geschlechtsdrüsen, Prostata, Cowper'sche Drüsen. Die ersteren zeichnen sich besonders dort, wo der Hodenanteil stark entwickelt ist, wie im Fall I, durch ihre bedeutenden Längen-, Breiten- und Dicken-Durchmesser aus. Besonders auffallend verhalten sich die Vesiculae seminales, die bekanntlich genetisch als Ausstülpungen der Ductus deferentes anzusehen sind. Im Fall I, wo die Entwicklung des Hodenanteiles besonders präveliert, sind diese Organe außerordentlich stark entwickelt nach Länge, Breite und Zahl der Drüsenläppchen, im Fall II, wo die Ausbildung des weiblichen Anteiles der Geschlechtsdrüse mehr hervortritt, der Hodenanteil schwächer entwickelt ist, finden sich dagegen die Vesiculae seminales in ganz geringem Grade ausgebildet vor.

Umgekehrt erscheinen die Organe des weiblichen Tieres, welche durch Tuben, Uterushorn und Corpus uteri repräsentiert werden, gebildet. Was zunächst Tuba und Uterushorn anbelangt, so müssen wir mit Rücksicht auf das Verhalten des normal entwickelten weiblichen Geschlechtsapparates die Grenze zwischen beiden dorthin legen, wo das Uterushorn unter trichterförmiger Verengerung in das engkalibrige Endstück, die Tuba, übergeht, oder nach Keibel[1]) dort, wo die Ligamenta uteri teres den Uterus treffen. Hiernach ist es an der linken Seite des I. Falles, wo sich ein fast normal entwickelter Hoden befindet, zu einer Tubenbildung garnicht gekommen, da eine auffallende und absatzweise erfolgende Verengerung des Uterushornes nicht stattfindet, dasselbe vielmehr sich ganz allmälig verschmälernd endet und außerdem ein Ligamentum uteri teres vollkommen fehlt; in allen anderen Fällen ist ein solcher Tubenteil, der aber immer blind geschlossen endet, an dem Uterushorn wohl vorhanden, jedoch in variabler Länge und stets kürzer als bei dem normal gebildeten weiblichen Schwein. Im I. Falle erreichte derselbe

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abteilung 1896, S. 139.

an der rechten Körperseite eine Länge von 2,5 cm und ein Kaliber von 2 mm, im II. Falle links eine Länge von 3,5 cm und eine Dicke von 1,5 mm, rechts 12 cm und ein Kaliber von 2 mm, während die Länge des normalen, stellenweise in Windungen verlaufenden Eileiters im gestreckten Zustand 12—14 cm, seine Stärke 3 mm beträgt. In allen Fällen, mit Ausnahme des rechten Eileiters im Falle II, erscheint somit der Eileiter beträchtlich kürzer als normal, in dem letzterwähnten Ausnahmefall, wenn nicht kürzer, so doch enger. Die Uterushörner bleiben in beiden Fällen hinter der normalen Entwicklung beträchtlich zurück. Ein normal ausgebildetes Uterushorn besitzt bei dem erwachsenen Tiere eine durchschnittliche Länge von 115 cm, einen Dickendurchmesser von durchschnittlich von 3,5 cm. Im Falle I erreichte das linke Uterushorn eine Länge von 60 cm und ein Kaliber von 1,5 cm, das rechte eine Länge von 50 cm und ein gleiches Kaliber, im Falle II beide Uterushörner eine Länge von 70 cm mit einem Querdurchmesser von 3—4 cm. In dem letzteren hat somit eine vollständige Entwicklung dieses Organes stattgefunden, eine Tatsache, welche sich noch weiterhin in dem Bau des Cervix uteri ausspricht. Hier findet sich im Fall II bezüglich der Einrichtung der Schleimhaut genau das normale Verhalten des weiblichen Uterus, während im I. Falle das Auftreten von querverlaufenden Schleimhautwulsten nur angedeutet ist.

Uebereinstimmend bei beiden Fällen finden wir das Verhalten der Vagina; in beiden Fällen stellt dieselbe einen weiten, mit etwas milchiger Flüssigkeit erfüllten Sack dar, welcher von dem Cavum des Canalis urogenitalis durch eine Schleimhautduplikatur getrennt ist, welche in schräger Richtung von der dorsalen Wand der letzteren zur oberen Wand der Urethra hinüberzieht.

Was die accessorischen Geschlechtsorgane anbetrifft, so sind in beiden Fällen, sowohl die Prostata wie auch Cowper'sche Drüsen zu konstatieren. In der Beschreibung des Pütz'schen Falles ist ausser der Angabe, daß dieselben vorhanden waren, von diesen Organen weiter nichts erwähnt. In dem I. Fall von Garth finden sich ebenfalls Prostata und Cowper'sche Drüsen, während im II. Fall die Prostata schwach entwickelt war, fehlen die Cowper'schen Drüsen dagegen vollkommen. In dem jüngst publizierten Falle von Kopsch und Szymonowicz konnte das Vorhandensein einer Vorsteherdrüse und einer Cowper'schen Drüse nicht festgestellt werden, obwohl die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß dieselben vorher beim

Herauslösen der Geschlechtsorgane entfernt worden waren. Das Vorkommen accessorischer Geschlechtsdrüsen scheint somit ebenso die Entwickelung der Vesiculae seminales ein schwankendes zu sein. In den unserer Beschreibung zu Grunde liegenden Fällen treten beide Organe, besonders aber die Cowper'schen Drüsen, die unter normalen Verhältnissen bei dem Eber bekanntlich eine Länge von 12 bis 14 cm besitzen, in ihrer Entwickelung bedeutend zurück, sind jedoch der geringen Ausbildung des Hodenanteiles entsprechend im Fall II entschieden noch schwächer entwickelt, wie im Falle I.

Auffallend ist auch bei letzterem wieder die Tatsache, daß die auf der linken Körperhälfte gelegene Abteilung der Drüsen, also jener, wo sich ein fast normal ausgebildeter Hoden und ein nur sehr rudimentärer Eierstocksanteil vorfindet, stärker entwickelt ist, als auf der rechten, ein Verhalten, wie es in dem Falle II bei der mehr gleichmäßigen Entwickelung beider Drüsenanteile nicht konstatiert werden konnte.

Hinsichtlich des Baues der Begattungsorgane stimmen die bisher publizierten Fälle von Hermaphroditismus im wesentlichen überein. Es handelt sich um einen gut entwickelten Canalis uro-genitalis, an dessen ovalem Ende die Harnröhre einmündet, während das caudale Ende sich durch die Vulva nach außen öffnet. Länge und Kaliber dieses Kanales weichen nicht sehr erheblich von dem Beckenstück der Harnröhre des Ebers ab. Das Gleiche gilt auch hinsichtlich des Baues seiner Wand. Von dem quergestreiften Wilson'schen Muskel nach außen umgeben findet sich ein zusammenhängendes, sich von der Prostata nach den Cowper'schen Drüsen erstreckendes Drüsenlager, welches aus radiär gestellten Läppchen besteht, welche indes geringere Höhendimensionen aufweisen, als bei dem normal entwickelten Eber. Die Ausführungsgänge durchbohren mit punktförmigen Oeffnungen die Schleimhaut. Die letztere zeigt in der Nähe der Vulva in unseren, wie auch in den bis jetzt beschriebenen Fällen ganz gleiche Abweichungen von dem Verhalten des normalen weiblichen Tieres, welche hauptsächlich durch die starke Entwickelung der die Corpora cavernosa penis des männlichen Tieres homologen Corpora cavernosa clitoridis bedingt sind. Sie überzieht und deckt am Boden das Vestibulum der stark prominierenden Clitoris an ihrer oberen Fläche, während sie andererseits unterhalb der letzteren eine mehrere Centimeter tiefe Höhle, die „Präputialhöhle" Garth's, bildet, welche bei dem normalen weiblichen Tiere — nach Garth bei sehr

schwacher Entwickelung der Clitoris — fehlt oder nur durch eine schwach ausgehöhlte dreieckig gestaltete Grube angedeutet ist. Der unteren Kommissur der Vulva sitzt mit breiter Basis ein kegelförmiger Fortsatz an, dessen oberer Fläche die hackenartig gekrümmte Spitze der Clitoris — von ihr getrennt durch die Präputialhöhle — anliegt. Auch dieser Fortsatz kommt normaler Weise vor, zeigt hier jedoch beträchtlich geringere Dimensionen gegenüber den Verhältnissen bei dem weiblichen Tiere.

Die Grundlage der Clitoris, die Corpora cavernosa clitoridis sind außerordentlich stark, sowohl nach Länge wie nach Dicke entwickelt und wegen des mangelnden Raumes in Windungen gelegt; im Fall I indessen wiederum stärker als im II. Falle. Im ersteren betrug die Länge im gestreckten Zustand gemessen 20 cm, seine Dicke 1 cm, im zweiten Falle 14 cm bezw. 6 mm. Auch tritt im Falle I das freie Ende der Corpora cavernosa an der unteren Kommissur stärker hervor und zeigte sich stark hakenärtig gekrümmt. Der schwächeren Entwickelung der Corpora cavernosa im II. Falle entspricht auch eine schwächere Entwickelung der sich daran inserierenden Muskulatur.

Hervorgehoben zu werden verdient noch im Falle I das Vorkommen eines „Präputialhöckers", in jener Gegend, wo sich normaler Weise bei dem Eber das vordere Ende des Präputiums vorfindet, welcher nach den Garth'schen Angaben bei nicht wenigen weiblichen Tieren vorkommen soll. Im vorliegenden Falle konnte im subcutanen Gewebe jederseits ein Zug quergestreifter Muskulatur konstatiert werden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieser Präputialhöcker tatsächlich die Anlage des Präputiums darstellt und die beschriebenen Muskelzüge Andeutungen des Vorhautmuskels sind.

Fasse ich die Ergebnisse der Untersuchungen unserer Fälle zusammen, so hat sich ergeben:

1. In beiden Fällen besteht Hermaphroditismus verus bilateralis, im Falle I tritt mehr die Entwickelung des männlichen Typus der ursprünglich indifferenten Anlage hervor, im Falle II die des weiblichen.

2. Die Entwickelung des Hoden und Eierstockanteiles der Zwitterdrüse ist in unseren Fällen eine ungleichmässige. Je stärker die Ausbildung des männlichen Keimdrüsenanteiles, desto geringer die der weiblichen.

3. Mit der stärkeren Ausbildung des Hodenanteiles geht Hand in Hand eine bessere Entwickelung jener Teile der ursprünglich in-

differenten Geschlechtsanlage, aus welchem bei dem männlichen Tiere, der keimleitende Apparat (Nebenhoden, Ductus deferens mit den Vesiculae seminales) sowie die accessorischen Geschlechtsdrüsen und Begattungsorgane hervorgehen.

4. Umgekehrt ist dies der Fall bei stärkerer Entwickelung des Eierstockanteiles, bei welcher Tuben, Uterus fast vollkommen ausgebildet, die Vesiculae seminales, Prostata, Cowper'sche Drüsen, sowie das dem Corpora cavernosa penis homologe Corpus cavernosum clitoridis dagegen geringgradiger entwickelt sind.

Literatur-Verzeichnis.

1. Garth, Zwei Fälle von Hermaphroditismus verus bei Schweinen. Giessen. 1894.
2. Pütz, Ein Fall von Hermaphroditismus verus unilateralis beim Schwein. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. Bd. 15. 1889.
3. Ders., Pseudohermaphroditismus externus masculinus beim Rind. Archiv für Tierheilkunde. Bd. II. 1820. Bd. XIII. 1887.
4. Kopsch und Symonowicz, Fall von Hermaphroditismus bilateralis verus bei einem Schwein. Anatomischer Anzeiger. 1896. No. 12.
5. Müller und Leisering, Anatomie der Haussäugetiere. 1890.
6. Landois, Lehrbuch der Physiologie das Menschen. 1886.
7. Koch, Encykopädie der gesamten Tierheilkunde. 1887.
8. Klebs, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1886.
9. Vergleichende Anatomie von Gegenbauer, Henle, Quain-Hoffmann und Nuhn. 1878.
10. Berliner klinische Wochenschrift. No. 49 Jahrg. IX und 1886 No. 36.
11. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. X, 1874. Bd. XII, 1876. Bd. XXIV, 1883. Bd. XXVII, 1886.
12. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 4. 1835.
13. Morph. Jahrbuch. Bd. 16 und 17.
14. Biologisches Zentralblatt. 1885.
15. Ellenberger, Vergleichende Anatomie der Haussäugetiere. 1887.
16. Boas, Claus, Lehrbücher der Zoologie. 1894.
17. von Bardeleben, Anatomischer Anzeiger. Bd. XII. No. 6. 1896.
18. Wiedersheim, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere.
19. Lilienfeld, Beiträge sur Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsorgane. 1856.
20. Weber, Ein Fall von Hermaphroditismus bei Fringilla coelebs. Zoologischer Anzeiger. Bd. 13. No. 344.

21. Bonnet, Entwicklungsgeschichte der Haussäugetiere. 1891.
22. Kölliker, Entwicklungsgeschichte. 1884.
23. Ahlfeld, Mißbildungen des Menschen. 1882.
24. Reuter, Beitrag zur Lehre von Hermaphroditismus. Verhandl. der physikal.-med. Gesellschaft in Würzburg. 1886. S. 29.
25. Gurlt, Tierische Mißgeburten. 1877.
26. Wagners Handwörterbuch. 1853. Bd. 4.
27. Virchows Archiv. Bd. 12. Bd. 96. 1857.
28. Baciborski, In Bulletin de l'Acad. nat. de Med. Tome 15. 1849/50. p. 963.
29. Mediz. Jahrbücher von Sticker. Wien. 1877.
30. Reicherts Archiv für Anatomie. 1870.
31. Joh. Müller, Bildungsgeschichte der Genitalien. 1830.
32. Bouun, Dubliner Journal. 1842. Bd. 14.
33. Barkow, Anatom. Abhandlungen. 1851. Breslau.
34. Obolonsky, Beiträge zur pathol. Anatomie des Hermaphroditismus hom.
35. Koblet, Der Nebeneierstock des Weibes.
36. Boas, Zur Morphologie der Begattungsorgane der omnierten Wirbeltiere.
37. Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie bis 1897.

Erklärung der Tafeln.

Tafel 1.

Abbildung 1.

Die Geschlechtsorgane des 1. Zwitters von der Dorsalfläche aufgenommen. Scheide, Uterushals und Körper sind durch einen Längsschnitt geöffnet. Aus dem Hodenabschnitt der linken und rechten Zwitterdrüse sind Teile entfernt zwecks mikroskopischer Untersuchung. Der Eierstocksanteil der rechten Zwitterdrüse ist quer durchschnitten, auf der Schnittfläche markieren sich einige größere Graaf-sche Follikel. Samenblasen, Prostata und Cowper'sche Drüsen sind frei

t Hodenanteil der linken Zwitterdrüse; l linker Nebenhoden; s Scheidenhäute; lg l linkes Ligamentum uteri latum; u h linkes Uterushorn; v d linkes Vas deferens; t' Hodenanteil der rechten Zwitterdrüse; O' Eierstocksanteil der rechten Zwitterdrüse; c' rechter Nebenhoden; w' rechtes Nebenhodenband; v d' rechtes Ductus deferens; lg l' rechtes Ligamentum uteri latum; u' rechtes Uterushorn; v d' rechtes Vas deferens; c u Uterus; v Vagina; v s linke Samenblase; v s' rechte Samenblase; P Prostata; H r Harnröhre; H Harnblase; Su g Sinus uro-genitalis; gl c Cowper'sche Drüsen; C c cl Corpus cavernosum clitoridis; C c v Corpus cavernosum vestibuli.

Abbildung 2.

Aufnahme der Geschlechtsorgane des zweiten Zwitters erfolgte von der Dorsalfläche.

t Hodenanteil der linken Zwitterdrüse; o Eierstocksanteil der linken Zwitterdrüse; e linker Nebenhoden; P linke Tube; N linkes Nebenhodenband; u h linkes Uterushorn; Lg linkes Ligamentum uteri latum; t' Hodenanteil der rechten Zwitterdrüse; O' Eierstocksanteil der rechten Zwitterdrüse; c' rechter Nebenhoden; N' rechtes Nebenhodenband; T' rechte Tube: u h' rechtes Uterushorn; Lg' rechtes Ligamentum uteri latum; c u Uterus; v Vagina; vs linke Samenblase; vs' rechte Samenblase; P Prostata; Hr Harnröhre; H Harnblase; Su g Sinus uro genitalis; gl e Cowper'sche Drüsen; C c v Corpus cavernosum vestibuli; Mastdarm; A m Afterrutenmuskel; C c cl Corpus cavernosum clitoridis.

Tafel II.

Abbildung 3.

Mikrophotographische Aufnahme eines Schnittes aus dem Eierstocksanteil der Zwitterdrüse (s. Text) mit Mikroskop von Winkel, Göttingen, No. 2168, 1896. Okular 3, Linse 3, Tubus 179 ohne Kondensor, Lupe, Blende.

Abbildung 4.

Mikrophotographische Aufnahme eines Schnittes aus dem Hodenanteil der Zwitterdrüse mit Linse 3, Okular 1 ohne Lupe und Kondensor, ohne Filter, Tubus 179.

Mikroskop Winkel, Göttingen.

IV.

Ein Embryotomiemesser.

Von

Landamtstierarzt E. **Hauenstein** in Moskau.

(Mit 5 Figuren im Text).

Die Embryotomie gehört zu den ältesten geburtshilflichen Operationen. Es ist daher auch nicht zu verwundern, daß auf diesem Gebiete hinsichtlich des Instrumentariums schon sehr viel geleistet worden ist. Dennoch scheint bis jetzt die Frage, welches das zweckmäßigste Instrumentarium zur Zerstückelung des Fötus ist, noch nicht ganz gelöst zu sein. Fast jährlich erscheint auf diesem Gebiete etwas Neues und zeigt, wie verschieden hierüber noch die Ansichten sind.

Es wurde in der neueren Zeit das Embryotom nach Pflanz, ein Instrument von erheblicher Größe in die Praxis eingeführt. Dann wurde vor kurzer Zeit von Koiransky in den Monatsheften für praktische Tierheilkunde (Bd. XIII.) ein Instrumententaschenbesteck zur Ausführung der Embryotomie bei den großen Hausthieren empfohlen; ein Taschenbesteck, das im Ganzen nur aus drei Fingermessern, einer Säge und zwei kleinen Haken besteht, wovon das größte Instrument nur 12 cm lang ist. Prof. de Bruin beschrieb im vorigen Jahre den Gebrauch der Geburtssäge nach Persson, ein altes Instrument, dessen Vorteile leider erst in der letzten Zeit anerkannt worden sind. De Bruin weist darauf hin (Berl. thierärztl. Wochenschr. 1902, No. 22), dass die Säge nach Persson sich als ein sehr zweckmäßiges Instrument bewährt hat, welches die Ausführung der Embryotomie sehr erleichtert. Dabei ist die Säge klein und einfach konstruiert, sie läßt sich leicht in den Uterus einführen und hinterläßt an den durchge-

sägten Teilen des Fötus keine scharfen Ränder. Trotzdem kann nach Prof. de Bruin's Meinung die Säge nach Persson nicht alle anderen, zur Embryotomie gebräuchlichen Instrumente ersetzen, da gewisse Teile des Fötus nur auf dem Wege der subkutanen Embryotomie zu entfernen sind und die Zerstückelung der Frucht in der Haut den Vorzug vor jeder anderen Methode verdient.

Wenn einerseits unser Streben dahin zu lenken ist, daß das geburtshilfliche Instrumentarium nur möglichst aus leichten und einfachen Instrumenten bestehe, so muß doch ohne Zweifel solch ein Besteck auch Instrumente enthalten, die zur subkutanen Embryotomie nötig sind, und dazu gehören doch immer solche, die, wie der große Spatel z. B., nicht in einem Taschenbesteck unterzubringen sind.

Meine Absicht ist nun, hier ein Messer zu besprechen, das beim Zerstückeln des Fötus zum Durchschneiden der Haut, Muskeln, Sehnen etc. zu gebrauchen ist. Ein solches Messer gehört doch zweifellos zu einem jeden geburtshilflichen Besteck. Wie muß ein solches Messer konstruiert sein, wenn es zweckmäßig sein soll?

Erstens muß es sich leicht in den Uterus einführen lassen, ohne dabei die Hände und die Geburtswege zu verletzen. Muß es deshalb unbedingt ein verdecktes Messer (bistouri caché) sein? Nein, entschieden nicht. Einerseits haben wir ja viele offene Messer, die sich leicht in die Gebärmutter einführen lassen und andererseits weisen die verdeckten Messer einige Schattenseiten auf, die schon von Prof. Dr. L. Franck in folgenden Worten hervorgehoben worden sind: „Wird unter dem Einflusse der Wehen die Hand öfters förmlich gelähmt, dann ist man nicht imstande, das verborgene Messer aus seiner Hülse herauszuschieben. Ferner kann durch das Eindringen von Fruchtwässern und Eihautfetzen zwischen Hülse und Klinge das Verschieben der Klinge unmöglich werden."

Zweitens muß ein zweckmäßiges Messer die Anwendung der Kraft der ganzen Hand und nicht nur die eines Fingers zulassen, d. h. das Messer muß einen Griff haben. Dies ist auch der Hauptfehler derjenigen Messer, die wie das Günther'sche Fingermesser ohne Heft gearbeitet sind. Solche Messer hängen nur an einem Finger des Operateurs und lassen beim Schneiden keine vollständige Kraft entwickeln.

Drittens muß das Messer fest der inneren Fläche der Hand des Operateurs anliegen, und da der Operateur nur ausnahmsweise mit gestreckter, sonst aber immer mit leicht gekrümmter Hand operiert,

so wird es ja selstverständlich sein, daß der Rücken des Messers, der während der Operation der inneren Fläche der Hand anliegt, noch oben gebogen sein muss.

Nehmen wir die drei oben angeführten Bedingungen in Betracht, so werden wir finden, daß das gestielte krumme Fingermesser, das von Franck als ein modifiziertes Fingermesser der Wiener Sammlung bezeichnet wurde (Fig. 1), am meisten diesen Forderungen entspricht.

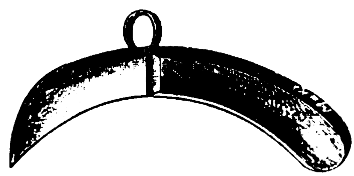
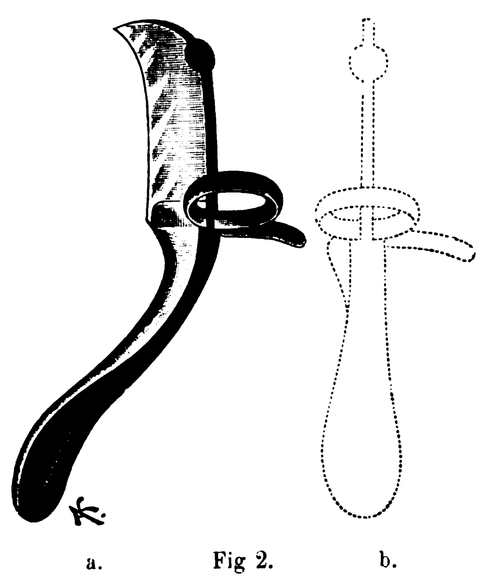


Fig 1.

Prof. de Bruin bevorzugt auch dieses Messer und benützt es häufig.[1]) Nur hat es einen zu dicken Stiel, der sich nicht fest genug an die innere Fläche der Hand anlegt.

Schon vor drei Jahren habe ich mir durch die Firma Machim in Moskau ein Messer herstellen lassen, das eine abweichende Form des Wiener Fingermessers darstellt (Fig. 2), indem das Heft fast ganz



a. Fig 2. b.

[1]) Die Geburtshilfe beim Kind von M. G. de Bruin. 1902.

platt gearbeitet ist und die obere Fläche desselben der inneren Fläche der Hand ganz entspricht. Rechts vom Heft und dem Ring geht quer ein $2^1/_2$ cm langer und $1^1/_2$ cm breiter Fortsatz aus, der unter dem Mittelfinger des Operateurs zu liegen kommt. Außerdem befindet sich an der linken Seite des Griffes gleich unter dem Ring eine Hervorragung (siehe Fig. 2 b), worauf der Daumen zu liegen kommt. Diese Veränderungen bewirken eine feste Stellung des Messers in der Hand des Operateurs. Zum Einführen des Messers in der Gebärmutter wird der Zeigefinger durch den Ring geführt und die Klinge mit dem Daumen gegen die innere Fläche des Mittelfingers fest angedrückt (Fig. 3).

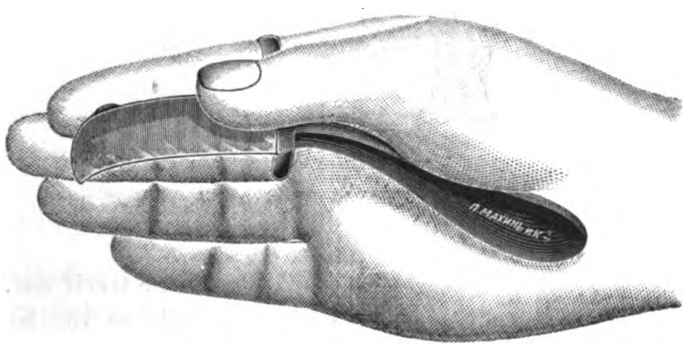
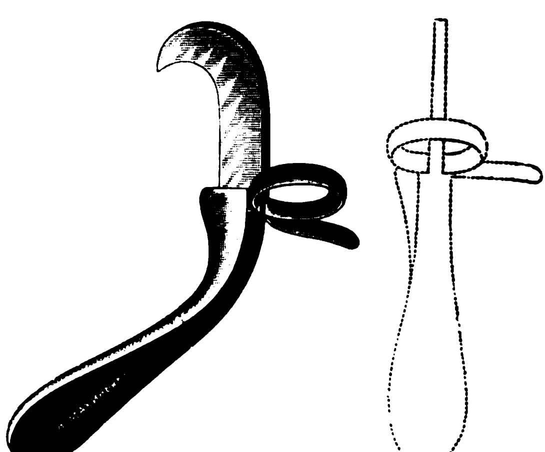


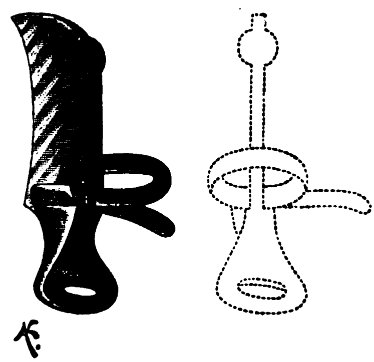
Fig. 3.



a. Fig. 4. b.

Ich habe dieses Messer seit 1900 im Gebrauch. Dasselbe demonstierte ich in der Versammlung der Moskauer tierärztlichen Gesellschaft im Herbst 1900 und beschrieb es dann in der russischen „Veterinär-Rundschau".

Auch ein Hakenfingermesser (Figur 4), das ähnlich wie das oben beschriebene konstruiert ist, lässt sich gut gebrauchen.



a. Fig. 5. b.

Figur 5 stellt ein kleines Fingermesser ohne Griff dar. Beim Gebrauch dieses Messers kann man natürlich nicht so viel Kraft anwenden, als bei dem gestielten Fingermesser. Wo nur ein kurzes Messer des engen Raumes wegen gebraucht werden muss, läßt sich dasselbe gut benutzen.

V.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Bern.

Zur Anatomie der umwallten Zungenpapillen der Katze und des Hundes.

Von

Tierarzt Dr. **Fr. Musterle** in Stuttgart.

(Mit 3 Figuren auf Taf. III.)

Einleitung.

Anlässlich der Besprechung der Papilla circumvallata im mikroskopischen Kurse des veterinär-anatomischen Instituts zeigten sich in einigen Präparaten von der Katze grössere Ansammlungen wohlentwickelter Ganglienzellen. Da nun bekanntlich Ganglienzellen bei vielen anderen Tieren (Wiederkäuer und Schwein) sowie auch beim Menschen in diesen Organen gefunden worden sind, so schien es angezeigt, diese Verhältnisse bei der Katze, von der noch keine diesbezüglichen Angaben vorliegen, Gegenstand genauerer Untersuchungen zu machen. Die Befunde dieser Untersuchungen sind in vorliegender Arbeit niedergelegt.

Es lag nahe, dass ich die Papilla circumvallata des Hundes mit in den Bereich der Untersuchungen hereinbezog, da wir ja auch von ihm keinerlei zuverlässige, einschlägige Kenntnisse besitzen.

Allgemeiner Teil.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf Zungen von ausgewachsenen Katzen und Hunden.

Sofort nach dem Tode des Tieres entnahm ich die Zunge, schnitt die umwallten Papillen vorsichtig heraus und legte sie, wie auch den übrigen Teil der

Zunge in die Fixirflüssigkeit, damit ich jederzeit den Zusammenhang feststellen konnte. Zur Fixirung verwendete ich 4% Formol-, Flemming'sche- und Sublimatlösung (Zenker'sche Flüssigkeit) und erzielte mit allen gute Erfolge. Die nachfolgende Härtung der Präparate vollzog ich mit Alkohol in steigender Verstärkung. Die Einbettung der Objekte geschah ausnahmslos in Paraffin, die Einschliessung der Schnitte in Kanadabalsam.

Die Papille schnitt ich stets in Serien und nahm zum Theil Stück-, zum Teil Schnittfärbung vor, zur Färbung benutzte ich Safranin und Hämatoxylin (Hansen).

Zur besseren Uebersicht der Nervenelemente verwendete ich für eine Zunge Golgi's schwarze Reaction; ich verfuhr hierbei nach dem Verfahren von Stöhr. Die Einbettung nahm ich nach Vorschrift mit Celloidin vor, nachdem mir vorher einige Versuche mit Paraffin missglückten.

Specieller Teil.

Katze.

Ihren Platz hat die umwallte Papille, wie bekannt, auf der Oberfläche der Zunge im Allgemeinen zwischen Zungenkörper und Zungengrund. Innerhalb einer Tierfamilie ändert sich nun die Anordnung der Papille bekanntlich sehr wenig, dagegen ist ihre Anzahl und Form manchen Schwankungen sogar innerhalb ein und derselben Art unterworfen.

Bei der Katze wissen wir, dass jederseits gewöhnlich drei manchmal jedoch auch nur jederseits zwei umwallte Papillen vorhanden sind. Wenn nun dies auch gewöhnlich Regel zu sein scheint, so treten doch schon hier vielfach Aenderungen auf. Es gehört durchaus nicht zu den Seltenheiten, dass auf der einen Seite zwei, auf der andern drei sich befinden oder umgekehrt; ja sogar 3 : 4 Papillen sind nichts Aussergewöhnliches. Ganz eigentümliche Verhältnisse sah ich bei einer Anzahl von Zungen, Verhältnisse, wie sie bei anderen Tieren nicht vorzukommen scheinen, wenigstens konnte ich hierüber genauere Angaben nicht finden. Es treten nämlich Doppelpapillen auf, die mehr oder weniger mit einander verwachsen, so dass dieselben an einem gemeinschaftlichen Graben oder gemeinschaftlichen Ringwall partizipiren. Endlich kommen auch Doppelpapillen mit eigenem Ringwall und Graben vor, also solche, welche in gar keinem engeren Verhältniss zu einander stehen. Es dürfte meines Erachtens nicht uninteressant sein, die Verteilung der Papillen von fraglichen Zungen etwas genauer zu betrachten. So waren bei einer

Zunge auf der rechten Hälfte vier Papillen, auf der linken drei, darunter aber eine Doppelpapille getrennt durch einen gemeinschaftlichen Graben; ein Ringwall umgab beide Papillen. Bei einer zweiten Zunge befanden sich linkerseits zwei Papillen, rechterseits vier Papillen (2 Doppelpapillen), von welchen eine Doppelpapille dieselben Verhältnisse zeigte wie oben geschildert, die andere dagegen hatte ihren eigenen Graben und Ringwall, sie stiessen also mit je ihrem Wall aneinander und standen mithin in keinem engeren Verhältniss zu einander. Endlich bei einer dritten Zunge war die Anordnung so, dass auf der linken Zungenhälfte zwei Papillen vorhanden waren, auf der rechten vier, darunter eine Doppelpapille mit gemeinschaftlichen Ringwall; ein Graben war jeder Papille eigen. Beim Menschen erwähnt Zieler das Vorkommen zweier nebeneinander liegender Papillen, welche von je einem konzentrischen Nebenwall umgeben waren.

An jeder umwallten Papille haben wir drei Teile zu unterscheiden: 1. die eigentliche Papille (es ist dies der vom Graben umgebene Teil), 2. den Graben und 3. den Wall (eine ringförmige Erhebung, welche die zentrale Papille umgiebt).

Auch dem Aeusseren nach wechselt die umwallte Papille bei der Katze bedeutend nach Form und Grösse, aber fast stets ist sie nach oben etwas breiter, so dass sie mit schmälerem Halse in die Schleimhaut übergeht. Die Oberfläche der Papille kann gewölbt oder glatt sein. Zuweilen jedoch, namentlich bei den grossen Papillen ist sie zerklüftet, so dass sie in mehrere Abteilungen zerspalten erscheint. Am besten lässt sie sich wohl mit einer gestielten Warze vergleichen. Ebenso bietet der Wall dem Auge grosse Variationen dar, bald ist er gut ausgeprägt, bald so niedrig und undeutlich, dass die Papille nur ganz einfach in eine Vertiefung der Schleimhaut eingesenkt zu sein scheint.

1. Die Papille. Dieselbe hat im Durchschnitt eine Höhe von 0,768 mm und einen maximalen Durchmesser von 1,024 mm, der basale Durchmesser beträgt 0,832 mm. Sie setzt sich aus dem bindegewebigen Stroma und dem Epithel zusammen.

Das Epithel ist eine unmittelbare Fortsetzung des mehrschichtigen Plattenepithels, welches die Zunge überall bekleidet. Es ist auf der Oberfläche der Papille am stärksten entwickelt 0,144 mm stark und erfährt an der dem Graben zugekehrten Seitenwand eine Verminderung. Nehmen wir nun das Epithel in näheren Augenschein, so sehen wir, dass die oberflächlichste Schicht verhornt ist; diese

Hornschicht ist 0,016 mm stark. Auf dieselbe folgt eine Schicht mehr rundlicher und polygonaler Zellen und die letzte Zellschicht bilden Zellen, welche basal spitz auslaufen. Stellenweise ist das Epithel dicht mit Leukocyten besetzt, die bis an die Peripherie desselben reichen können; im Allgemeinen beträgt ihre Grösse ein Drittel des Epithelkernes, sie können aber auch dreimal so lang sein. Regelmässig ist nun das Epithel von der Propria scharf abgegrenzt, jedoch giebt es Stellen, wo diese Abgrenzung nicht hervortritt, sondern wo das Epithel direkt in die Propria übergeht (Bindegewebe und Epithel sind gemischt); an diesen Stellen kommt das Nervengeflecht deutlich zum Vorschein.

Auf der freien Papillenoberfläche findet sich bei der Katze das Corpus papillare, das auch unter dem Namen sekundäre Papillen in der Literatur häufig erscheint. Die einzelnen Papillen sind stark ausgeprägt, ihre Zahl ist sehr wechselnd (6—11) und ihre Grösse und Form schwanken ebenfalls; ihre Höhe beträgt bei der Katze 0,096 mm. Sie sind auf die Oberfläche der Papille beschränkt und fehlen gänzlich auf der dem Wallgraben zugekehrten Seite. Bald sind sie konisch, bald gabelförmig gespalten oder mehr in die Länge gezogen und sind durch rinnenartige Vertiefungen, welche vom Epithel der Oberfläche ausgefüllt sind, von einander getrennt.

Auch bei der Katze sind Papillen mit einem regelmässigen Bau des Oberflächenepithels immerhin selten, wenn dasselbe auch nicht so verzweigt und zerklüftet ist, wie dies beim Menschen der Fall zu sein scheint. Ich habe Papillen gesehen, welche Epithelzapfen bis fast in die Mitte des Stromas sandten (bei Menschen erwähnen Zieler und Schaffer Zapfen, die bis an die Basis reichen); auch vom Rande der Papille (der Ecke im Schnitt) können dieselben ausgehen und zu vollständigen Abschnürungen sogenannter Epithelperlen führen, wie sie Schaffer zuerst nannte und sogar mitten im Stroma der Papille des Menschen angetroffen hat. Schaffer glaubte, dass es sich hier um eine beginnende Neubildung handelt. Vielleicht sind diese Perlen im Stroma gerade deshalb, weil die Epithelzapfen einen oft gewundenen und verästelten Bau zeigen durch die Schnitte selbst entstanden, zumal auch Zieler, dessen Beobachtungen sich sonst ja mit denen Schaffer's decken, stets einen Zusammenhang der weitverzweigten Epithelstränge mit dem Oberflächenepithel der Papille feststellen konnte.

Ich habe schon eingangs erwähnt, dass das Epithel der Seiten-

wände der Papille eine Verminderung erfährt, es hat nur eine Dicke von 0,08 mm und wird am Grunde der Papille an der Stelle der Einstülpung und des Uebefganges in den Wallgraben noch niedriger, 0,042 mm. Zeichnet es sich nun dadurch aus, dass die sekundären Papillen gänzlich verschwinden, so treten dann hier bekanntlich die Geschmacksknospen auf. Dieselben haben bei der Katze zum Unterschied von anderen Tieren, wie schon Ebner hervorhob, eine mehr schlanke, gestreckte Form; sie haben die Gestalt einer Birne; ähnlich sollen sie nach obigem Autor auch bei der Ratte aussehen. Diese Schmeckbecher sind nun nicht über das ganze Seitenepithel verbreitet, sondern nehmen nur das untere Drittel der Papille ein, beherrschen dasselbe aber bis an den Grabengrund; öfters kommt es vor, dass auf der einen Seitenwand mehr vorhanden als auf der anderen oder umgekehrt. Im Durchschnitt beträgt die Länge einer Geschmacksknospe 0,048—0,064 mm, ihre Breite 0,032 mm. Die Zahl, der in einer umwallten Papille vorkommenden Sckmeckbecher variirt sehr stark, bald sind es nur sehr wenige 2—3, hin und wieder nur eine einzige, bald sind es wieder mehrere und oft erreicht ihre Anzahl eine ganz respektable Grösse, so zählte ich auf einer Seite in einem einzigen Schitt deren neun. Während bekanntlich bei anderen Tieren die Zellkerne über die ganze Knospe verbreitet sind und, wie es auch beim Menschen zu sein scheint und aus Figur 864 von Ebner hervorgeht, ist dies bei der Katze jedoch nicht der Fall, sondern die Zellkerne lassen hier eine kernlose, periphere Zone frei in einer Breite von 0,016 mm. Es scheint bei dem grazilen Bau der Knospe die Kernzone mehr basalständig zu sein. Auch bei Betrachtung der Lage der Epithelkerne stossen wir bei der Katze auf Differenzen. Für gewöhnlich besitzen die Zellen des Epithels einen parallel zur Oberfläche abgeflachten Kern; hier jedoch stehen die Kerne der Epithelzellen senkrecht zur Oberfläche.

Was nun das Stroma der umwallten Papille bei der Katze anbetrifft, so besteht dasselbe auch aus fibrillärem Bindegewebe, welchem reichlich elastische Fasern beigemischt sind. Dagegen fehlen Muskelfasern, wie sie Schaffer beim Menschen und Pferd beschrieben hat, bei der Katze vollständig.

Die Nerven der umwallten Papille sind sehr zahlreich und durch das Vorkommen von Ganglienzellen charakterisirt. Remack war es, der 1840 zuerst darauf aufmerksam machte, dass an den feinsten Aestchen des Glossopharyngeus in der Zunge des Menschen und der Säugetiere

(Schwein, Rind, Schaf und Pferd) grössere und kleinere Ganglien vorkommen. Später bestätigte **Kölliker** nicht bloss das Vorkommen kleiner Ganglien an den Zungenästen des Nervus glossopharyngeus zur Schleimhaut der Zungenwurzel, sondern auch an denen zu den Papillae vallatae, an denen sie erster Autor vermisst hatte. Seine Untersuchungen erstreckten sich auf den Menschen, den Ochsen und das Schwein; er fand bei allen drei Gattungen Ganglien in der Nähe der umwallten Papillen. Auf diese Mitteilung untersuchte **Remack** abermals die Ganglien der Zunge vom Menschen, Kalbe und Schaf und nun fand auch er in der Nähe der Papillae vallatae kleine Ganglien vom Nervus glossopharyngeus herrührend. Von älteren Autoren machen Szabadföldy und Schwalbe die genauesten Angaben über das Verhältnis der Ganglienzellen zu den umwallten Papillen. Ersterer untersuchte die Ganglien vom Mensch und Schwein und empfahl zum Studium ganz besonders die Schweinszunge. Beim Menschen unterschied er zwei Geflechte oberhalb der Muskulatur und in beiden Geflechten fand er eingelagerte Ganglienzellen; die einzelnen Ganglien bestehen selten aus mehr als 3—8 Zellen. Hierüber schreibt er:

„Ein derartiges mikroskopisches Ganglion besteht aus 3—8 Zellen, selten sind mehr vorhanden, die einzelnen Gruppen senden einander Verbindungsfasern zu. Vereinzelt scheinende Zellen, mit 2—3 Fortsätzen — also nicht mit den Geschmackszellen zu verwechseln — kommen sogar ziemlich hoch oben unter der Epithelschicht vor. Was nun die einzelnen Ganglien betrifft, so sind dieselben ziemlich gut entwickelt, haben eine Breite von 0,007—0,013 mm, ihre Fortsätze sind ziemlich kurz und von beschränkter Anzahl, selten mehr als drei, doch pflegen sich die austretenden Fasern mitunter nochmals zu teilen. Ihr Inhalt ist stark granulirt, doch nicht sehr pigmentirt, schwach glänzend, der Kern ist gross, Kernkörperchen stellenweise mit einem hornartigen Fortsatz versehen."

Schwalbe dagegen konnte in den umwallten Papillen des Menschen nie Ganglienzellen feststellen; er fand die günstigsten Verhältnisse beim Schaf:

„Hier findet man bis 8 Ganglienzellen zu einem kleinen Ganglion zusammengruppirt, sie sind von elliptischer Gestalt, oft durch Druck gegeneinander abgeplattet, feinkörnig, gelb pigmentirt mit kugelrundem, relativ kleinen Kern und Kernkörperchen. Nach der Peripherie zu scheinen die kleinen Ganglien immer zahlreicher in den Verlauf des Glossopharyngeus-Stämmchens sich einzuschieben und oft erst unmittelbar unter der umwallten Papille aufzuhören."

Die Schilderung, welche obiger Autor für die Schafzunge gibt, trifft nach Zieler im wesentlichen auch für die des Menschen zu:

„Hier sind die Ganglienzellen verhältnissmässig klein, meist von elliptischer oder auch kugeliger Gestalt, in den Ganglien oft durch Druck mehr oder weniger stark abgeplattet, feinkörmig pigmentirt, mit kugelrundem, grossen Kern und meist

in der Einzahl vorhandenen Kernkörperchen, Zellen mit 2 Kernen will Verfasser einige Mal gesehen haben, ausserdem besitzen die Zellen eine kernhaltige Hülle."

Zieler geht im Gegensatz zu den anderen Forschern, welche über die Beziehungen der Ganglien zu den Papillen mehr allgemeine Angaben machten, auf die Verteilung der Ganglienzellen und hauptsächlich auf den Eintritt der Nerven in die umwallte Papille des Menschen näher ein und schildert weiter:

„Unter einer jeden umwallten Papille findet man für gewöhnlich einen stärkeren Ast des Glossopharyngeus, der sich in einigen Fällen schon sehr tief, für gewöhnlich aber erst über der Muskulatur teilt. An der unteren Seite findet sich nun regelmässig eine als Ganglion zu bezeichnende Anhäufung von Ganglienzellen in die der Nerv oder nur ein Teil desselben eintritt, während ein anderer daran vorbeizieht (hemigangliöse Anordnung nach Remack). Die Maximalzahl betrug 14—20, unter 8 sank sie nie. Dieses typische Ganglion kann aber auch fehlen, der Nerv teilt sich dann direkt in seine Endäste. Nach dem Durchtritt durch das Ganglion vereinigen sich die jetzt an Faserzahl vermehrten Nervenzüge mit den vorbeiziehenden und bilden an der Basis der Papille ein ausgedehntes lockeres Geflecht mit eingelagerten Ganglienzellen, von dem aus nun die einzelnen Nervenbündel in die Papillen emporsteigen. Häufiger sieht man den Hauptnerv nach dem Durchtritt durch das Ganglion sich in mehrere Aeste teilen, in welchem man ebenso wie im Geflecht eingelagerte Ganglienzellen erkennen kann. Jedenfalls kann man Ganglienzellen im Stroma der Papillen stets nachweisen."

Betrachten wir nun diese Verhältnisse bei der Katze, so stoßen wir auf folgenden Befund. Unter einer jeden umwallten Papille bald mehr seitlich, bald mehr in der Mitte gelegen, findet sich ein stärkerer Ast des Glossopharyngeus. Beim Menschen und Schaf teilt sich nun dieser Nervenstamm meist über der Muskulatur und bildet hier ein regelmäßiges Ganglion. Dieses typische Ganglion des Menschen ist nun bei der Katze nicht vorhanden, sondern der Nerv teilt sich direkt in seine Endäste und bildet an der Basis ein Geflecht, in welches Ganglienzellen eingelagert sein können; von hier aus steigen dann die Nervenbündel in der Papille empor. Es kann vorkommen, dass die Nervenzellen bis in das Stroma der Papille zu verfolgen sind. Abzweigungen von dem Nervengeflecht der Basis zum Wall sind nicht selten; der betreffende Nerv läuft in diesem Falle dem Grunde des Grabens entlang und steigt im Ringwall angekommen direkt nach oben. Als Basis der Papille fasse ich in Uebereinstimmung der Autoren den Grund des Wallgrabens auf. Hier können also auch bei der Katze Nervenzellen angetroffen werden. Was nun ihre Anzahl betrifft, so ist dieselbe großen Schwankungen unterworfen, das Maximum in einem Schnitt betrug 15 Stück, das Minimum war 4.

Die Ganglienzellen sind groß, von länglichrunder Gestalt, feinkörnig und mit einem kugelrunden, bläschenförmigen Kern versehen, Kernkörperchen waren in einem Fall bis zu vier vorhanden, wovon eines sehr groß, die übrigen drei viel kleiner, zum Gegensatz von Mensch und Schaf, bei welchen es nur in der Einzahl vorhanden ist. Bei starker Vergrößerung zeigen die Zellen innerhalb ihres Kernes ein aus feinen Fäden bestehendes Maschenwerk. Ganz eigentümlich jedoch ist die Lage des Kernes, der stets peripher gelegen ist. Die Ganglienzellen liegen zum Teil aneinander, zum Teil sind sie durch Bindegewebe von einander getrennt; ihr Längsdurchmesser schwankt zwischen 0,028—0,056 mm, der Querdurchmesser zwischen 0,020 bis 0,040 mm. Jede Zelle ist von einer kernhaltigen Hülle, welche aus glatten, konzentrisch geschichteten Bindegewebszellen besteht, umgeben. Dieses Vorkommen von Nervenzellen an der Basis der Papilla vallatae der Katze ist nun wie gesagt, kein regelmässiges, ja sogar immerhin etwas Seltenes. Von denen von mir untersuchten 25 Fällen konnte ich nur in 4 Papillen Ganglienzellen vorfinden.

Es handelt sich um folgende:

Fall I. Betrifft die umwallte Papille der rechten Zungenhälfte der Katze und zwar die erste von der Zungenspitze ausgerechnet. Unter dem Mikroskop zeigt die Papille am Oberflächenepithel eine kleine Einbuchtung, der Grund derselben hat deutliche und starke Einschnürung, der Graben ist sehr weit und der der linken Seite tiefer als der rechterseits. Der Ringwall ist bedeutend niedriger als die Papille, er enthält einen Lymphknoten im bindegewebigen Gerüst. Der Höhendurchmesser der Papille beträgt 0,672 mm und der Querdurchmesser der Basis 0,560 mm. In diesem Präparat fand ich 4 Ganglienzellen, welche zu dreien übereinander gereiht waren, eine Zelle befand sich seitlich gelegen. Sie nahmen nur die Basis der Papille ein und waren nicht weit von einer Epithelseite entfernt. Ihre Entfernung vom Oberflächenepithel betrug 0,480 mm, vom Epithel der einen Seite 0,112 mm und von dem der anderen 0,320 mm (die Epitheldecke ist nicht mitinbegriffen). Es waren länglich runde Gebilde mit bläschenförmigen, peripheren Kern und einem Kernkörperchen; eine Zelle und zwar die seitliche wurde im Schnitte so getroffen, dass ihr Kern verloren ging. Der Längsdurchmesser einer Nervenzelle betrug 0,028 mm und der Querdurchmesser 0,020 mm.

Fall II. Betrifft ebenfalls die rechte Zungenhälfte der Katze, und zwar die zweite umwallte Papille von der Zungenspitze aus. Unter dem Mikroskop präsentirt sich die Papille als vollkommen ausgebildet, das Oberflächenepithel ist weder zerklüftet noch eingebuchtet, sondern eben, der Grund hat deutliche Einschnürung, der Graben ist nicht gerade weit, doch grenzt er immerhin den Ringwall von der Papille merkbar ab; der Wall selbst steht in gleicher Höhe mit der Papille; der Höhendurchmesser beträgt 0,560 mm und der Querdurchmesser der Basis 0,752 mm. In diesem Präparat befinden sich 15 Ganglienzellen; dieselben sind ziemlich zerstreut und durch Bindegewebe von einander getrennt,

selten sind mehr als 3 beisammen. Trotzdem diese Zellen zerstreut, ragen sie doch wenig tief in das Stroma der Papille hinein, sie gruppiren sich hauptsächlich um die Basis herum, nehmen aber dieselbe in ihrer ganzen Breite ein. Ihre Entfernung vom Oberflächenepithel betrug 0,200 mm, vom Epithel der einen Seite 0,120 mm und von dem der andern 0,200 mm (die Epitheldecke ist ebenfalls nicht mit inbegriffen). Auch hier handelt es sich um länglich runde Gebilde mit stets vorhandenen peripheren, bläschenförmigen Kern. Bei einer Zelle fanden sich ein grosses und zwei kleine Kernkörperchen im Kerne, in allen übrigen war dasselbe in der Einzahl vorhanden. Im Durchschnitt betrug der Längsdurchmesser einer Ganglienzelle 0,040 mm und der Querdurchmesser 0,028 mm. Die Nervenzellen waren durch 10 Schnitte zu verfolgen.

Fall III. Betrifft die linke Zungenhälfte und zwar die erste Papille von der Zungenspitze aus. Unter dem Mikroskop zeigt sich die umwallte Papille gut ausgebildet, der Grund hat sehr grosse Einschnürung, das Oberflächenepithel ist nahezu eben und durch Einbuchtungen nicht zerklüftet. Der Graben ist ziemlich weit und grenzt dadurch sehr deutlich den Ringwall von der Papille ab; der Wall selbst niedriger als die Papille; der Höhendurchmesser beträgt 0,640 mm und der Querdurchmesser der Basis 0,720 mm. In diesem Präparat sind 9 Ganglienzellen; von diesen liegen 4 beisammen, die übrigen sind sehr zerstreut und ragen bis ziemlich nahe an das Epithel der Oberfläche der Papille heran. Ihre Entfernung vom Oberflächenepithel betrug 0,040 mm, vom Epithel der einen Seite 0,176 mm und von dem der anderen 0,200 mm (die Epitheldecke nicht mitinbegriffen; gemeint ist ausserdem das Mass bis zum Auftreten der ersten Zelle). Es sind wiederum länglich runde Gebilde mit stets vorhandenem peripheren, bläschenförmigen Kern und mit je einem grossen Kernkörperchen; der Längsdurchmesser einer Zelle betrug 0,048—0,056 mm und der Querdurchmesser 0,036—0,040 mm. Die Ganglienzellen lassen sich durch 8 Serienschnitte verfolgen.

Fall IV. Derselbe betrifft ein Präparat des Instituts, worüber ich Näheres nicht eruiren konnte. Die Papille zeigt sich unter dem Mikroskop gut ausgebildet, das Oberflächenepithel ist in der Mitte etwas eingebuchtet, aber nicht zerklüftet, der Grund hat deutliche in die Augen fallende Einbuchtung, der Graben ist mässig weit. Was den Ringwall anbetrifft, so ist derselbe rechterseits höher, linkerseits niedriger als die Papille; der Höhendurchmesser beträgt 0,720 mm und der Querdurchmesser der Basis 0,832 mm. In diesem Präparat sind 7 Ganglienzellen; in einem Fall liegen zwei in den beiden anderen je 3 Ganglienzellen beisammen. Sie sind durch Bindegewebe von einander getrennt und beschränken sich auf die Basis der Papille. Ihre Entfernung vom Oberflächenepithel betrug 0,368 mm, vom Epithel der einen Seite 0,288 mm und von dem der anderen 0,240 mm (ohne Epitheldecke). Auch hier handelt es sich um länglich runde Zellen mit peripherem bläschenförmigen Kern und einem Kernkörperchen; der Längsdurchmesser einer Ganglienzelle betrug 0,032 mm und der Querdurchmesser 0,024 mm.

Bei der Katze können also an der Basis der Papille Ganglienzellen vorkommen; dieses Vorkommen ist jedoch, wie wir gesehen haben, kein regelmässiges und ein nicht allzu häufiges. Betrachten wir nun die Papillen, in welchen derartige Gebilde vorkommen, so sehen wir,

dass deren Vorhandensein durchaus nicht an eine bestimmte Lage gebunden ist. Wir sahen, dass in zwei Fällen die rechte Zungenhälfte und in einem Falle die linke davon betroffen wurde. Auch hier können wiederum Differenzen auftreten, insofern es sich um die erste oder zweite Papille handelte. Aber etwas fiel mir auf, dass es sich in jedem Falle immer nur um Papillen handelte, die sehr schön ausgebildet waren und deren Oberflächenepithel durch Epithelzapfen und Einschnürungen nicht zerklüftet, höchstens etwas eingebuchtet sich zeigten. Es läge bei dieser Betrachtung der Gedanke nahe, als ob Unregelmäßigkeiten im Bau der Papille der Ausbildung der Nervenzellen eine Hemmnis entgegensetzen würden; jedenfalls möchte ich daraus nicht Schlüsse ziehen, aber immerhin hielt ich es für auffallend und erwähnenswert.

Ich möchte an dieser Stelle noch über einen weiteren Befund berichten; er betrifft eine umwallte Papille der Katze, in deren Stroma sich drei Ganglienzellen isoliert vorfanden. Es stimmt dies mit den Beobachtungen überein, welche zuerst Szabadföldy beim Menschen und nach ihm Schaffer und Zieler beschrieben. Gmelin erwähnt dieses Vorkommen auch beim Fohlen. Fragliche Papille, um welche es sich hier handelt, war gut ausgebildet und weder durch Einbuchtungen noch Epithelzapfen zerklüftet. Die drei Nervenzellen saßen ungefähr in der Mitte des Stromas ziemlich nahe aneinander nur durch spärliches Bindegewebe von einander getrennt. Ihre Entfernung vom Oberflächenepithel betrug 0,374 mm und von dem der Seite 0,240 mm (ohne Epitheldecke); auch hier waren es länglich runde Zellen mit bläschenförmigem, peripheren Kern und je einem Kernkörperchen; der Längsdurchmesser betrug 0,032 mm und der Querdurchmesser 0,024 mm. Die betreffenden Ganglienzellen waren durch 3 Serienschnitte zu verfolgen (vgl. auch Fall III).

Die Endäste des Nervus glossopharyngeus der umwallten Papille bilden, wie gesagt, auch bei der Katze an der Basis ein Geflecht. Es sind gewöhnlich zwei grössere Nervenbündel, welche in die Papille eintreten und dieses Geflecht bilden. Aus dieser Verzweigung der Nerven gehen drei Nervenbündel hervor, welche in dem Stroma der Papille emporsteigen, und zwar zwei seitliche und ein mittlerer. Die beiden seitlichen ziehen zur Knospenregion, während das mittlere Nervenbündel die Richtung zu dem Oberflächenepithel der Papille nimmt. Unter der Knospenregion finden wir dann bekanntlich den subepithelialen Endplexus, von welchem aus nur wenige Fäserchen in das Epithel eintreten und hier teils zwischen den Knospen (inter-

gemmale Nervenfasern), teils in den Knospen selbst (intragemmale Nervenfasern) enden. Aeltere Autoren lehrten bekanntlich, dass die feinsten Nervenfasern direkt mit den zentralen Fortsätzen der Stiftchenzellen in Zusammenhang stehen; die neueren Forscher leugnen jedoch dieses Verhalten und nehmen oben geschilderte Verhältnisse an. An den mir zur Verfügung stehenden Golgi-Präparaten konnte ich allerdings in den meisten Fällen deutlich ersehen, wie das Nervenfäserchen im Bogen in die Knospe eintrat und sich hier verästelte; aber ich glaube, bestimmt in zwei Fällen eine direkte Verbindung mit den Stiftchenzellen gesehen zu haben, in zwei anderen Fällen bin ich jedoch weniger sicher. Das Oberflächenepithel wird größtenteils von den Nervenfäserchen, welche in der Mitte des Stromas der Papille verlaufen, versorgt. Auch von diesen enden nicht alle Nerven im Epithel, sondern man sieht zuweilen einzelne Fäden, welche sich schlingenförmig umbiegen. Ebenso ist es durchaus nicht selten, dass vom subepithelialen Plexus einzelne Nervenfaser in das Epithel eindringen, wir sehen diese Verhältnisse hauptsächlich am Rande der Papille. Auf diesem Oberflächenepithel fielen mir bei der Katze noch ganz eigenthümliche Zellen auf; es handelte sich um stäbchenförmige, hin und wieder etwas schwach gebogene Zellen (Cylinderzellen), die jedoch zum Unterschied von den Sinneszellen in der Mitte nicht verdickt waren; einen Zusammenhang mit einem Nervenfäserchen konnte ich nicht feststellen. Ganz interessant ist bei der Katze, dass die Nervenfasern, sowohl im Stroma, wo sie förmliche Netze darstellen, als auch im Epithel variköse Fädchen bilden, während wir sonst gewohnt sind, Varikositäten nur in der intragemmalen Faser zu sehen. Diese Knötchen scheinen durch Zusammenstossen zweier Fasern zu entstehen, denn dort, wo zwei Schleifen zusammenstossen, ist das Knötchen dicker, vielleicht sind es auch Gebilde der Teilung. Jedenfalls kann man sicher sein, wenn scheinbar kein Knötchen vorhanden ist, dass sich die Fasern in einem anderen Gesichtsfeld kreuzen.

Außer nervösen Elementen finden wir in der Papille der Katze zahlreiche Blut- und Lymphgefässe; neben Lymphbahnen begegnet man lymphadenoidem Gewebe in Form einer zelligen Infiltration. Einen förmlichen Lymphknoten innerhalb der Papille, wie ihn Gmelin vom Hasen und Schaffer von Ziege und Schaf beschrieben, konnte ich bei der Katze nicht finden, wohl aber stieß ich auf derartige Gebilde im Wall.

2. Der Graben. — Wie ich schon eingangs erwähnt, scheidet

der Graben die Papille von dem Ringwall. Er ist, wie bekannt, dazu bestimmt, einesteils der Geschmacksflüssigkeit Zugang zu den Schmeckbechern zu verschaffen, andernteils nimmt er das Sekret der Drüsenausführungsgänge auf. Der Graben ist nun bei der Katze bald mehr weit, bald mehr eng, im Durchschnitt beträgt seine Weite 0,072 mm. Verwachsungen wie sie nach Schaffer streckenweise beim Menschen vorzukommen pflegen, habe ich nicht gesehen, jedoch gehört es durchaus nicht zu den Seltenheiten, dass der Graben der einen Seite tiefer, als der der anderen ist oder umgekehrt.

3. Der Ringwall. — Was nun den Ringwall anbetrifft, so ist derselbe meistens kleiner als die Papille, seine durchschnittliche Höhe beträgt 0,736 mm. Wenn nun dies auch Regel zu sein scheint, so sind Ausnahmen, in welchen das Verhältnis umgekehrt ist, nicht selten, es kommt aber auch durchaus nicht selten vor, dass er in gleicher Höhe mit der Papille steht. Der Wall ist ganz ähnlich gebaut, wie die Papille, auch hier unterscheidet man das Epithel vom bindegewebigen Gerüst. Das Seitenepithel, welches die Papille am Grunde des Grabens verlässt, steigt dem Walle entlang wieder an die Oberfläche; dasselbe behält bei der Katze die dünne Lage zum Unterschied von anderen Tieren (Pferd und Schaf) bei und wird erst wieder an der Oberfläche dichter. Das Epithel der Seite beträgt 0,012 mm und das der Oberfläche 0,112 mm; in einem einzigen Falle sah ich in diesem Seitenepithel Geschmacksknospen vorkommen, es handelte sich um 2 Schmeckbecher. Gmelin sah dieselben bei Mensch, Hund und Nagern öfters, bei der Katze dürfte es immerhin zu den Seltenheiten gehören. Ein häufiges Vorkommen in dem bindegewebigen Gerüst des Ringwalles ist das von lymphadenoidem Gewebe, und selbst wohl abgegrenzte Lymphknoten, wie sie nach Schaffer auch beim Menschen vorzukommen pflegen, sind bei der Katze durchaus nicht selten. Was nun die nervösen Elemente anbetrifft, so wird für gewöhnlich der Wall von besonderen Nervenverzweigungen versorgt; jedoch ist es eine öfters beobachtete Thatsache, dass einzelne Nervenzüge von der Basis des Geflechtes der Papille nach dem Ringwall hin abzweigen. Im Stroma des Walles konnte Zieler beim Menschen Ganglienzellen auffinden und sollen sie hier häufiger vorkommen als in der Papille selbst. Er schreibt hierüber:

„Im Stroma des Walles den Nervenbündel folgend sieht man ganz regelmässig und näher an das Oberflächenepithel heran als in der Papille Ganglienzellen. Sie sind so zahlreich, dass ich in manchen Serien besonders in der dor-

salen Hälfte des Walles fast ausnahmslos in jedem Schnitt 1—5 Ganglienzellen nachweisen konnte. Um ein nur gelegentliches Vorkommen kann es sich hier also nicht handeln. Im Bindegewebe des Walles sind sie sogar weit häufiger zu finden, als im Stroma der Papille.“

Was nun diese Verhältnisse bei der Katze anbetrifft, so konnte ich in keinem Schnitt derartige Gebilde antreffen und scheinen Ganglienzellen im Stroma des Ringwalles bei diesem Tiere überhaupt nicht vorzukommen.

Es bleibt mir nun noch übrig, einige Worte über das Vorkommen und die Verteilung der Drüsen in der umwallten Papille der Katzenzunge zu sprechen. Unter einer jeden Papille findet sich ein verschieden starkes Polster von Eiweisdrüsen; bald reichen dieselben tief, bald weniger tief in die Muskelmasse hinein, ohne weder nach unten oder nach der Seite hin scharfe Grenzen zu besitzen. Nun kann es aber vorkommen, dass man mitten zwischen serösen Drüsenalveolen Schleimalveolen antreffen kann, ein Verhalten, über welches bereits Schaffer berichtet. Außer bei der Katze fand dieser Autor solche gemischte Drüsenabschnitte in der umwallten Papille beim Menschen und Affen. Die Ausführungsgänge der Drüsen münden in den Seitenwänden des Grabens oder, was hauptsächlich der Fall ist, in den Boden desselben; Drüsenmündungen auf der Papillenoberfläche konnte ich nicht sehen. Bald näher, bald weiter entfernt von dem Ringwall treten die Schleimdrüschen gesondert in grösseren Gruppen auf.

Erwähnenswert dürfte auch noch das reichliche Vorkommen von Fettzellen in der Katzenzunge sein, dieselben sind hier in der Propria gelegen und breiten sich in einer Dicke von 0,160 mm aus.

Hund.

Beim Hund haben wir bekanntlich auf jeder Zungenhälfte zwei umwallte Papillen, doch ist auch die Dreizahl nicht gerade selten. Dieselben treten bei diesem Tiere schärfer hervor als bei der Katze, wo sie unter Umständen nur mit der Lupe deutlich ersichtlich sind. Das Auftreten von Doppelpapillen konnte ich in keinem Falle wahrnehmen.

1. Die Papille. Unter dem Mikroskop präsentiert sich die Papille der Form nach wesentlich anders, als wie wir es bei der Katze gesehen haben. Bei letzterem Tiere ging die breite Oberfläche mit schmälerem Halse in den Graben über und von hier aus erfolgte dann eine allmählige Einschnürung, welche am Grunde der Papille ihr

Ende erreichte. Beim Hunde ist dies jedoch anders; hier besitzt dieselbe ihre Oberflächenbreite auch noch beim Uebergang in den Graben und behält sie bis zum Grunde bei, wo dann die Einschnürung plötzlich und mit einem Male erfolgt. Während wir also bei der Katze ein mehr abgestutztes, kegelförmiges Gebilde vor uns haben, ist die Papille beim Hunde mehr cylindrisch mit eingeschnürter Basis. Die umwallte Papille hat im Durchschnitt eine Höhe von 0,800 mm und einen maximalen Durchmesser von 0,884 mm, der basale Durchmesser beträgt 0,272 mm; sie ist also ebenso wie bei der Katze breiter wie hoch. Betrachten wir nun das Oberflächenepithel, so hat dasselbe eine Stärke von 0,096 mm und ist ausserdem viel unregelmässiger und bedeutend mehr zerklüftet als bei der Katze. Die hier vorkommenden Epithelzapfen reichen bis tief in das Stroma der Papille hinein; so zählte ich bei einem Zapfen 0,304 mm Längsdurchmesser. Dieselben schnüren öfters in der Tiefe Epithelperlen ab, welche mitten im Stroma gelegen sein können, aber stets konnte ich in den Serien einen Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel feststellen. Oefters kann man die Epithelzapfen derartig von der Oberfläche aus eingebuchtet sehen, dass sie zwischen sich einen Hohlraum, eine Art Kluft, frei lassen.

Was nun die sekundären Papillen anbetrifft, so ist auch ihre Anzahl beim Hunde sehr wechselnd (4—12), ebenso schwanken ihre Größe und Form; im Durchschnitt beträgt ihre Höhe 0,080 mm.

Ganz eigentümlich verhält sich beim Hunde das Epithel der Seite; wir müssen hier zwei Regionen scharf von einander scheiden: „Zwischen dem Oberflächenepithel bis zum Auftreten des ersten Schmeckbechers, als obere Region, und als nachfolgende, dem Epithel der Knospenregion selbst, welche bis an den Grund der Papille reicht.“ Nehmen wir nun ersteres in näheren Augenschein, so sehen wir, daß dasselbe im Bau gegenüber dem Seitenepithel anderer Tiere nicht erheblich abweicht. Die durchschnittliche Dicke des Epithels beträgt 0,064 mm; die Länge bis zum Auftreten der ersten Knospe 3,288 mm. Das Interessanteste folgt nun beim Uebergange dieser Region in die nachfolgende. Bei diesem Uebergang zum Epithel der Knospenregion ragt oft ganz charakteristisch ein größerer Epithelzapfen in das Stroma herein, zieht dabei wie ein Dachvorsprung über die Knospen hinweg und beschirmt dieselben derartig, daß nur den Nerven der Zutritt zu den Knospen frei bleibt. Auch von diesem Zapfen aus kann man Epithelperlen im Stroma, oft auch an der Basis der Papille

antreffen. Was nun das Epithel der Knospenregion anbetrifft, so hat dasselbe eine Dicke von 0,112 mm; es ist also breiter, als das vorhergehende. Außerdem ist es durch eine sehr große Unregelmäßigkeit ausgezeichnet, indem es teils knospenartige Epithelwucherungen in das Stroma schickt, teils nischenartige Einbuchtungen, welchen die Knospen zu dreien und mehr mit ihrer Basis aufsitzen, bildet. Diese Schmeckbecher sind beim Hunde etwas breiter geformt, also nicht so schlank wie bei der Katze; sie weisen aber bei weitem noch nicht diese bauchige Gestalt auf, wie es beim Kaninchen der Fall ist. Im Durchschnitt beträgt die Länge einer Geschmacksknospe 0,080 mm, ihre Breite 0,040 mm; auch die Zahl variiert sehr stark; bald sind es mehr, bald weniger. Sie treten aber im allgemeinen beim Hunde häufiger auf als bei der Katze, in einem Falle zählte ich in einem Schnitt auf einer Seite 15 Stück.

Das Stroma der umwallten Papille besteht beim Hunde auch aus fibrillärem Bindegewebe, welchem ebenfalls reichlich elastische Fasern beigemischt sind; Muskelfasern fehlen ebenso wie bei der Katze. Beim Hunde tritt in der Knospengegend im Stroma deutlich die zellenreiche Zone gegenüber dem Zurücktreten des Bindegewebes hervor.

Die Nervenverteilung der umwallten Papille des Hundes ist ebenso wie bei der Katze; auch hier haben wir Nervenfasern, welche von der Basis des Geflechtes zu den Seiten hinziehen und solche, welche in der Mitte des Stromas verlaufen. Dieses Geflecht, welches die Endäste des Nervus glossopharyngeus an der Basis der Papille bilden, kann beim Hunde ebenfalls durch das Vorkommen von Ganglienzellen charakterisirt sein. Ein derartiges Gebilde im Nervengeflecht gehört jedoch bei diesem Tiere durchaus zu den größten Seltenheiten und sind außerdem die Nervenzellen so klein, daß sie dem Beobachter leicht entgehen können. Ich hatte nur zweimal das Glück, und in beiden Fällen sah ich jedesmal nur eine einzige Zelle. Es handelte sich um kleine, rundliche Ganglienzellen, welche mit einem kugelrunden, bläschenförmigen Kern und stets mit einem einzigen Kernkörperchen versehen waren; die Lage des Kernes war stets in der Mitte. Was den Durchmesser anbetrifft, so betrug derselbe in einem Falle 0,028 mm, in dem andern nur 0,020 mm. Wie wir sehen, unterscheiden sich diese Gebilde wesentlich in Form und Größe von denen der Katze. Während bei dieser dieselben groß und länglichrund (eiförmig), sind sie beim Hunde klein und rundlich, und während dort die Lage des Kernes die Peripherie, ist sie hier die Mitte. Bei der Katze

können ferner bis zu 4 Kernkörperchen vorhanden sein, beim Hunde ist die Einzahl die Regel und endlich ist die Menge der Nervenzellen auffallend, bei letzterem immer nur eine Zelle und bei der Katze bis zu 15 Stück. Im Stroma selbst konnte ich beim Hunde niemals Ganglienzellen nachweisen. Die weitere Verteilung der Nerven ist wie bei der Katze; auch hier bilden die Nervenfasern schon im Stroma Varikositäten. Diese Knötchen sind aber beim Hunde bedeutend größer als bei der Katze, im allgemeinen kann man dreierlei Arten wahrnehmen:

1. Kleine Knötchen. — Dieselben sind den Nervenfäserchen angelegen, 1 μ lang und $^1/_2$—$^3/_4$ μ breit. —

2. Spindelförmige Knoten. — Bei denselben tritt das Nervenfäserchen an beiden Polen zentral ein respektive aus; ihre Länge beträgt 5 μ und ihre Breite 3 μ. —

3. Dreieckige Knoten. — Dieselben sieht man regelmäßig da, wo 2—3 Fasern zusammentreten und gehen diese von den Ecken aus; auffallend ist auch bei diesen Gebilden, daß die Randzone dunkler, als das Centrum ist. Die Knoten nehmen die Mitte im Größenverhältnis ein, können aber dieselbe von den spindelförmigen Knoten erreichen.

Die eigenthümlichen Cylinderzellen, welche ich bei der Katze auf dem Oberflächenepithel beschrieben, konnte ich beim Hunde nicht auffinden.

Zahlreiche Blut- und Lymphgefäße finden sich auch in der umwallten Papille des Hundes. Lymphadenoides Gewebe tritt sowohl in Form einer zelligen Infiltration, als auch als förmliche Lymphknoten, wie bei Hase, Ziege und Schaf auf, wenigstens konnte ich in einem Falle ein solches Gebilde im Stroma nachweisen.

2. Der Graben. Dadurch, daß beim Hunde die Papille eine mehr viereckige Gestalt besitzt, wird die Weite des Grabens enger, jedoch regelmäßiger, im Durchschnitt beträgt die Weite 0,073 mm; auch bei diesem Tiere konnte ich keine Verwachsungen des Grabens wahrnehmen.

3. Der Ringwall. Derselbe ist im allgemeinen ebenfalls beim Hunde kleiner als die Papille, seine durchschnittliche Höhe beträgt 0,720 mm, Höhenschwankungen sind auch hier nicht selten. Was nun das Seitenepithel anbetrifft, so behält dasselbe gleichfalls die dünne Lage, wie bei der Katze; ja es ist sogar hier beim Hunde noch dünner als das Seitenepithel der Papille und be-

trägt 0,056 mm. Auf der Oberfläche des Ringwalls angekommen, wird es dann wieder dicker; es hat eine Dicke von 0,096 mm. Im Seitenepithel des Ringwalles sind nun Geschmacksknospen beim Hunde durchaus nichts Ungewöhnliches; ja sie erreichen hier sogar eine sehr beträchtliche Zahl. Neun zählte ich in einem Schnitte und was noch besonders auffallend ist, sie sind nicht nur auf den unteren Teil des Epithels beschränkt, sondern reichen bis fast zum Uebergang in das Oberflächenepithel.

Auch beim Hunde sind Lymphknoten im Walle ein sehr häufiges Vorkommen, sie sind aber zum Unterschied von der Katze anders gelegen; während sie hier mehr in der Mitte des Stromas sich befinden, liegen sie beim Hunde an der Nähe des Grabengrundes und verbreitern sich von hier aus bis an das Seitenepithel hinein, welches sie auch noch durchwuchern. Der Wall wird auch bei diesem Tiere für gewöhnlich von besonderen Nervenverzweigungen versorgt; Abzweigungen von Papillengeflecht der Basis sind hier ebenfalls eine häufiger beobachtete Thatsache. Im Stroma des Walles konnte ich beim Hunde gleichfalls in keinem Falle Ganglienzellen nachweisen.

Was nun das Vorkommen und die Verteilung der Eiweisdrüsen betrifft, so befindet sich auch beim Hunde unter jeder umwallten Papille eine verschieden starke Anhäufung von Drüsen, die sich sowohl nach den Seiten als nach unten der Muskelmasse zu nicht in scharfe Grenzen absetzen. Jedoch sind dieselben niemals mit Schleimdrüsen, wie dies bei der Katze der Fall sein kann, gemischt. Die Ausführungsgänge münden teils in den Grund des Grabens, teils an den Seitenwänden desselben. Auch beim Hunde konnte ich Drüsenmündungen an der Oberfläche der Papille nicht wahrnehmen. Die Schleimdrüsen sind von der Papilla vallata etwas weiter entfernt und auch nicht so zahlreich wie bei der Katze.

Fettzellen sind auch in der Hundezunge sehr häufig, dieselben sind aber zum Unterschied von der Katze, bei welcher wir sie in der Propria angetroffen, in der Muskelmasse gelegen.

Zusammenfassung.

Fasse ich nun den Befund meiner Untersuchungen zusammen, so ergiebt sich:

Katze.

1. Das Vorkommen von Doppelpapillen, teils mit gemeinschaftlichem Graben, teils mit gemeinschaftlichem Ringwall und endlich

solche mit eigenem Ringwall und Graben, die letzteren also nur aneinander gereiht.

2. Auf der Papillenoberfläche sind atypische Epithelwucherungen mit Bildung von Zapfen und zum Teil abgeschnürten Epithelwucherungen im Stroma nicht gerade selten.

3. In der Geschmacksknospe lassen die Zellkerne eine kernlose periphere Zone frei in einer Breite von 0,016 mm; es scheint, daß bei dem grazilen Bau der Knospe die Kernzone mehr basalständig ist. —

4. Gelegentlich kommen Ganglienzellen im Stroma der umwallten Papille vor.

5. In dem Nervengeflecht, welches die Endäste des Nervus glossopharyngeus an der Basis der Papille bildet, können Ganglienzellen bis tief in das Stroma hinein eingelagert sein. Ihre Anzahl schwankt zwischen 4—15; es sind große, länglich runde Zellen mit einem bläschenförmigen Kern. Jede Zelle ist von einer kernhaltigen Hülle umgeben, welche aus glatten, konzentrisch geschichteten Bindegewebszellen besteht. Ganz charakteristisch ist für die Ganglienzelle der Katze die periphere Lage des Kernes und ein gelegentliches Vorkommen von mehreren Kernkörperchen.

6. Die Nervenfäserchen bilden bei der Katze, sowohl im Stroma, wo sie förmliche Netze bilden, als auch im Epithel Varikositäten. Dieselben scheinen durch Zusammenstoßen zweier Fasern zu entstehen, denn dort, wo zwei Fasern zusammenstoßen, ist das Knötchen dicker, vielleicht sind es auch Gebilde der Teilung.

7. Das Vorkommen von eigentümlichen Cylinderzellen, die hin und wieder etwas schwach gebogen, auf dem Oberflächenepithel nach Behandlung der Papille mit Golgi's schwarzer Reaktion.

8. Das Seitenepithel des Ringwalls behält auf der dem Graben zugekehrten Seite die dünne Lage bei zum Unterschied von andern Tieren (Pferd, Schaf).

9. Manchmal kommen Geschmacksknospen in diesem Seitenepithel des Ringwalls vor.

10. Häufigeres Vorkommen von wohl abgegrenzten Lymphknoten im Wall.

Hund.

1. Weitverzweigte Epithelwucherungen mit Bildung von tiefreichenden Zapfen und abgeschnürten Epithelperlen sind auf dem Oberflächenepithel der umwallten Papille des Hundes eine häufiger beobachtete Tatsache.

2. Das Seitenepithel der Papille markiert sich in zwei Regionen, welche durch einen Epithelzapfen, der in das Stroma hereinragt und über die Knospen hinwegzieht, getrennt sind.

3. Gelegentliches Vorkommen von einer Ganglienzelle im Nervengeflecht der Basis der Papille mit einem Durchmesser von 0,020 bis 0,028 mm. Es sind stets kleine, rundliche Zellen mit einem bläschenförmigen Kern und einem Kernkörperchen.

4. Auch beim Hunde bilden die Nervenfäserchen sowohl im Stroma als im Epithel Varikositäten; dieselben sind aber größer als bei der Katze. Man sieht kleine Knötchen, spindelförmige Knoten und dreieckige Knoten.

5. Gelegentliches Vorkommen eines wohlabgegrenzten Lymphknotens im Stroma der Papille.

6. Das Seitenepithel des Ringwalls behält auch beim Hunde auf der dem Graben zugekehrten Seite seine dünne Lage bei.

7. Häufigeres Vorkommen von Lymphknoten im Wall, ihre Lage ist die Nähe des Grabengrundes.

Zum Schluß fühle ich mich durch das Wohlwollen und die stets bereitwillige Unterstützung, die mir seitens des Herrn Prof. Dr. Rubeli, Direktor des veterinär-anatomischen Instituts, bei der Ausführung vorliegender Arbeit zu teil wurde, verpflichtet, diesem meines herzlichsten und dauernden Dankes zu versichern.

Literatur.

1. Remack, R., Medizinische Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. S. 7/8. No. II. Berlin 1840.
2. Kölliker, A., Beiträge zur Anatomie der Mundhöhle. Verhandl. der mediz. physik. Ges. in Würzburg. Bd. II. S. 169—184. Erlangen 1852.
3. Remack, R., Ueber die Ganglien der Zunge bei Säugetieren und beim Menschen. Arch. für Anatomie, Physiologie etc. von Dr. J. Müller. S. 58—62. Berlin 1852.
4. Michaelfreyfeld-Szabadföldy, Beiträge zur Histologie der Zungenschleimhaut. Arch. für pathol. Anat., Physiol. etc. von R. Virchow. Bd. 38. S. 177—186. Berlin 1867.
5. Schwalbe, G., Ueber die Geschmacksorgane der Säugetiere und des Menschen. Arch. für mikroskop. Anat. von M. Schultze. Bd. IV. S. 154—187. Bonn 1868.
6. Lovén, Chr., Beiträge zur Kenntnis vom Bau der Geschmackswärzchen der

Zunge. Arch. für mikroskop. Anat. von M. Schultze. Bd. IV. S. 96—109. Bonn 1868.
7. Klein, E. und Verson, E., Der Darmkanal. Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere von Stricker. 1. Bd. Leipzig 1871.
8. Krause, Carl Theod., Handbuch der menschlichen Anatomie. 1. Bd. Hannover 1876.
9. Vintschgau, M. und Königschmied, Nervus glossopharyngeus und Schmeckbecher. Arch. für Physiol. des Menschen und der Tiere von Dr. W. Pflüger. Bd. XIV. S. 343—448. Bonn 1877.
10. Henle, J., Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Bd. 3/2. Braunschweig 1879.
11. Toldt, Carl, Lehrbuch der Gewebelehre mit vorzugsweiser Berücksichtigung des menschlichen Körpers. Stuttgart 1884.
12. Schwalbe, G., Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1885.
13. Ellenberger, W., Vergleichende Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1887.
14. Chauveau, A., Traité d'Anatomie comparée des Animaux domestiques. Paris 1890.
15. Gmelin, W., Zur Morphologie der Papilla vallata und foliata. Archiv für mikroskop. Anatomie von Hertwig etc. Bd. 40. S. 1—28. Bonn 1892 und Inaug.-Dissert. Tübingen.
16. Retzius, G., Die Nervenendigungen in dem Geschmacksorgan der Säugetiere und Amphibien. Biolog. Untersuchungen. N. F. Bd. IV. S. 19—32. Stockholm 1892.
17. Lenhossék, M., Der feinere Bau und die Nervenendigungen der Geschmacksknospen. Anat. Anzeiger. Bd. VIII. S. 121—127. 1893.
18. Arnstein, C., Die Nervenendigungen in den Schmeckbechern der Säuger. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 41. S. 195—218. 1893.
19. Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen mit Einschluss der mikroskopischen Technik. Jena 1894.
20. Schaffer, J., Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. IV. Zunge. Sitzungsberichte der math.-naturwissenschaftl. Klasse der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Bd. 106. Abt. 13. Heft 8. S. 353—455. Wien 1897.
21. v. Ebner, V., Verdauungs- und Geschmacksorgane. A. Kölliker's Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. 3. Bd. 1. Hälfte. Leipzig 1899.
22. Oppel, A., Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbelthiere. Jena 1900.
23. Ellenberger, W. und Günther, G., Grundriss der vergleichenden Histologie. Berlin 1901.
24. Zieler, K., Zur Anatomie der umwallten Zungenpapillen des Menschen. Anat. Hefte von Merkel u. Bonnet. 1. Abt. Bd. 16. Heft 52/53. S. 761—782. Wiesbaden 1901.

Erklärung der Figuren.

Die Zeichnungen sind nach mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten hergestellt: bei einer Vergrösserung mit Meyer u. Co., Zürich, Objectiv No. 3, Ocular No. 3. Eine Abbildung wurde nach einem mittelst Golgi Methode hergestellten Präparate gezeichnet.

Figur I.

Senkrechter Schnitt durch eine Papilla vallata der Katze.

1 Geschmacksknospen; 2 seröse Drüsen; 3 Ganglienzellen.

Figur II.

Senkrechter Schnitt duch eine Papilla vallata des Hundes.

1 Eintretender Nerv mit Teilung; 2 Gefäss; 3 Muskulatur; 4 Drüsenausführungsgänge; 5 Epithelzapfen mit zentralem Hohlraum; 6 seitlicher Epithelzapfen, der das Seitenepithel in eine obere Region (geschmacksknospenfreie Zone) und in eine untere Region (Geschmacksknospenzone) teilt; 7 Geschmacksknospen; 8 Zutritt der Nervenfasern zu den Geschmacksknospen.

Figur III.

Senkrechter Schnitt durch eine Papilla vallata des Hundes.

1 Eintretender Nerv; 2 Nervengeflecht; 3 Nervenverteilung; 4 subepithelialer Plexus; 5 in das Epithel eintretende Nervenfäserchen (intergemmale und intragemmale Nervenfasern); 6 seitlicher Epithelzapfen.

VI.

Aus der Poliklinik der Kgl. tierärztl. Hochschule in Berlin.

Untersuchungen über den Einfluß der Hetolbehandlung auf die Impftuberculose der Meerschweinchen und der Kaninchen.

Von

Unterveterinär Dr. **Alfred Hoffmann** in Langensalza.

Verfolgen wir aufmerksam die amtlichen Krankheits- und Sterblichkeitsstatistiken, so begegnen wir sehr oft als Ursache der Krankheit, als Ursache des Todes, dem Worte — Schwindsucht, Tuberkulose. Eine erschreckend grosse Zahl Menschen (über 100 000 jährlich allein im deutschen Reiche) sterben an dieser Krankheit. Desgleichen geht eine bedeutende Summe nationalen Vermögens jährlich durch die Vernichtung tuberkulösen Fleisches unserem Volke verloren. Mit Recht wird deshalb diese Krankheit nicht nur eine Geissel der Menschheit genannt, sondern kann auch als eine Geissel der Tiere, besonders des Rindviehs, bezeichnet werden.

Es kann deshalb nicht Wunder nehmen, dass sowohl seitens des Staates, als auch der Wissenschaft alle Hebel in Bewegung gesetzt werden, um dieser tückischen Krankheit Herr zu werden. Namentlich sind alle Arzneimittel, von welchen man eine Wirkung auch nur hoffen konnte, bei der Behandlung dieses Leidens versucht worden.

Wenn es nun auch richtig ist, dass für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit in erster Linie die Prophylaxis in Betracht kommt, so ist doch nach wie vor auch der Behandlung der Einzelerkrankungen naturgemäß die weitgehendste Aufmerksamkeit geschenkt worden. Trotzdem sich die Therapie unausgesetzt bemüht hat, neben anderen Behandlungsmethoden wirksame Arzneimittel gegen die Tuberkulose zu finden, so ist dies bis jetzt nur unvollkommen gelungen. Bei der großen Mehrzahl der Arzneimittel hat sich vielmehr nach längerer Prüfung immer wieder die Unzuläng-

lichkeit der Wirkung herausgestellt, so dass dieselben wieder verlassen werden mussten. Es ist nun nicht meine Absicht, alle gegen die Tuberkulose empfohlenen Arzneimittel und Behandlungsmethoden hier zu erwähnen oder zu beschreiben. Ich beschränke mich vielmehr auf die intravenöse Anwendung des Hetols nach Prof. Dr. Landerer. Obwohl die guten Resultate von Landerer und Anderen nicht unwidersprochen geblieben sind, hat sich dies Verfahren zweifellos doch immer mehr eingebürgert.

Will man den Wert und die Wirkungsweise eines Arzneimittels erforschen, so muss man außer den klinischen Erscheinungen auch die anatomischen Veränderungen studieren, welche das Mittel im kranken Organismus hervorbringt. In der Praxis ist dies namentlich beim Menschen überhaupt nicht oder nur schwer möglich, da Sektionen seltener vorkommen und eine partielle Resektion kranker Gewebsteile nur in sehr beschränktem Maße möglich, auch nicht immer ratsam ist. Man ist deshalb in der Regel genötigt auf experimentelle Studien an Versuchstieren zurückzugreifen.

Derartige Versuche sind wiederholt auch mit dem Hetol angestellt worden. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind zwar im allgemeinen günstig für die Ansicht Landerer's ausgefallen, jedoch sind auch widersprechende Urteile laut geworden. Um über diese Widersprüche ein Urteil zu gewinnen, hielt ich es auf Anraten meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Dr. Eberlein, für angezeigt, neue Untersuchungen über den Einfluß der Hetolbehandlung auf die Impftuberkulose der Meerschweinchen und der Kaninchen anzustellen.

Literatur.

Die Literatur der Tuberkulose ist außerordentlich groß. Ich berücksichtige im Nachfolgenden nur die auf die Hetolwirkung bezw. Hetolbehandlung der Tuberkulose bezüglichen Mitteilungen, da die gesamte übrige Tuberkuloseliteratur nicht in den Rahmen meiner Arbeit hineingehört.

Der Anfang der Tuberkulosebehandlung mit Hetol nach Prof. Dr. Landerer fällt in das Jahr 1882. Sechs Jahre später, im Jahre 1888, finden wir von demselben Autor (1) in der Münch. med. Wochenschrift unter dem Titel: Eine neue Behandlungsweise tuberkulöser Prozesse die erste diesbezügliche Mitteilung. Hiernach prüfte Landerer, durch eine Veröffentlichung des amerikanischen Chirurgen und Orthopäden Sayre, welcher die gespaltenen Abscesse der Spondylitis, deren tuberkulöse Natur er nicht kannte, mit in

Perubalsam getränktem Oakum ausstopfte und dadurch günstigere Resultate als bisher erzielte, aufmerksam gemacht, diese Methode zunächst an Drüsengeschwüren nach. Er stellte fest, dass der Perubalsam, wenn er mit tuberkulös erkranktem Gewebe in direckte und dauernde Berührung gebracht wurde, die Heilung des erkrankten Gewebes günstig beeinflußte. Während also die äußeren Tuberkulosen durch Perubalsam mit gutem Erfolge behandelt wurden, blieb die innere Tuberkulose davon zunächst unberührt.

Durch die Untersuchungen von Schüller (1), die dann durch die Beobachtungen von Ribbert, Orth, Wyssokowitsch (1) auch für Bakterien bestätigt wurden und wonach verschiedene Arzneimittel, wenn sie der Blutbahn einverleibt werden, eine specifische Affinität zu den erkrankten Teilen besitzen, ermutigt, ging Landerer dazu über, die innere Tuberkulose durch intravenöse und parenchymatöse Perubalsamemulsioninjektionen zu behandeln. Vorher hatte er sich von der Ungefährlichkeit dieser Injektionen durch Versuche an Kaninchen überzeugt. Von seinen Versuchen sind besonders die aus dem Jahre 1886 bemerkenswert. Er infizierte die Tiere mit einer virulenten Tuberkulosereinkultur und behandelte vom 21. Tage ab mit einer 0,1 proc. Perubalsamemulsion. Während das Kontrolltier schon am 23. Tage unter den Erscheinungen einer allgemeinen Tuberkulose starb, verendeten die behandelten Tiere erst am 35., 39, 58. und 68. Tage. Wenn schon die behandelten Kaninchen erheblich längere Zeit als das Kontrolltier gelebt hatten, so waren auch bei der Sektion unverkennbare Anzeichen der günstigen Wirkung der Behandlung zu erkennen. So zeigten die Lungen des am 58. Tage verendeten Tieres an der Oberfläche ein stark granuliertes Aussehen. Die tuberkulösen Herde waren spärlich, bei dem Einschneiden trocken, wie verkalkt. Sie erschienen von einem Ringe festen Bindegewebes umschlossen. Es bestand in der Tat der Eindruck, als ob es sich hier um eine auf dem Wege der bindegewebigen Schrumpfung ausheilende Tuberkulose handelte. Die übrigen Kaninchen zeigten ähnliche anatomische Veränderungen.

Ursprünglich war Landerer der Ansicht, daß die Weiterentwicklung der Tuberkeln durch eine Hyperämie und intensive Entzündung in dem den Tuberkel umgrenzenden Gewebe mit daran anschließender Bildung von Bindegewebe, das den Tuberkel wallartig umgibt, in denselben hineinwächst und das weitere Wachstum desselben koupiert, verhindert würde. Durch parenchymatöse und intravenöse Einspritzungen der Perubalsamemulsion hatte Landerer 51 Fälle von Tuberkulose beim Menschen behandelt. Von diesen entfallen 16 Fälle auf die Drüsen, 30 auf die Knochen und Gelenke, 4 auf die Lungen und 1 auf die Blase. Mit Ausnahme von 2 Fällen der Lungentuberkulose wurden alle anderen geheilt.

Obwohl diese wichtigen Mitteilungen zunächst nur wenig Beachtung fanden, setzte Landerer seine Forschungen unermüdlich fort

und berichtete bereits im folgenden Jahre (1889) über seine weiteren Versuche (2), wobei er noch 19 günstig verlaufene Fälle beschrieb.

Nach einer weiteren Mitteilung hat Landerer (3) später anstatt der Gummihülle Eidotter zur Herstellung der Perubalsamemulsion verwendet. In der auf diese Weise hergestellten Emulsion waren die Perubalsamkörnchen so fein verteilt, daß 10 bis 15 Körnchen auf ein rotes Blutkörperchen kam, trotzdem traten manchmal unangenehme Nebenwirkungen auf.

Um die Nebenwirkungen der Perubalsamemulsioninjektion zu vermeiden, bemühte sich Landerer (4, 6), den die Tuberkulose wirksam beeinflussenden Bestandteil des Perubalsams festzustellen und nahm als solchen die Zimmtsäure an. Dieselbe hat er (4, 6, 9) zuerst in Form der Emulsion mit Eidotter verwendet und damit günstigere Erfolge als mit der Perubalsamemulsion erzielt.

Weniger günstige Ergebnisse hat Schottin (5) mit der Behandlung der Tuberkulose mit Perubalsamemulsion und Zimmtsäure erreicht. Er hat namentlich erhebliche Nebenwirkungen der Injektion beobachtet, empfiehlt aber trotzdem die Methode.

Spiro (7) stellte an Kaninchen fest, daß das zimmtsaure Kali gleich den anderen Salzen organischer Säuren erhebliche chemotaktische Eigenschaften besitzt, ferner daß die Leukocytose bei der Verwendung des zimmtsauren Natriums in kleinen Dosen unterblieb, bei Verwendung einer 0,5 procentigen Lösung selten, dagegen stets bei Verwendung einer 5 procentigen Lösung eintrat. Er fand ferner, daß nach einmaliger Einspritzung nach 4 Stunden der Höhepunkt der Leukocytose erreicht und nach 24 Stunden dieselbe wieder geschwunden war. Endlich ermittelte Spiro, daß die Leukocyten aus den lymphoiden Organen stammen, und daß sie durch chemotaktische Anlockung ins Blut gelangen.

Ueber die histologischen Vorgänge im Körper bei der Einverleibung der Zimmtsäure gab zuerst Richter (8. u. 10) genaueren Aufschluß. Nach ihm entsteht um die tuberkulösen Herde Entzündung, hauptsächlich in Kapillarektasie, seröser Durchtränkung und Leukocytenanhäufung bestehend. (Stadium der Leukocytose.) Später findet man um die Tuberkel einen mehrfachen Leukocytenwall und zugleich beginnende Einwanderung von multinukleären Leukocyten in die Knötchen und die Alveolarsepten, sowie Gefäßneubildung (Stadium der Umwallung). In einer weiteren Periode finden wir den Tuberkel von jungem Bindegewebe (vorwiegend epitheloiden Zellen) umwallt und zugleich wachsen junges Bindegewebe und Gefäße in den Tuberkel hinein (Stadium der Durchwachsung und Vaskularisation). Schließlich sehen wir das junge Bindegewebe in Narbengewebe übergehen, während die übrigen Lungenpartien teils emphysematös, teils normal, teils im Zustande chronischer interstitieller Pneumonie gefunden werden (Stadium der Vernarbung und Schrumpfung).

Die Art und Weise der Entwickelung der Tuberkulose des Kaninchens erscheint daher unter dem Einflusse der intravenösen Zimmtsäureinjektionen von der gewöhnlichen wesentlich verschieden. Statt des gewöhnlichen Bildes umfangreicher, allmählich einschmelzender und verkäsender Knoten mit reichlichem Bazillengehalt erblickte Richter nur spärliche Knötchen, deren Bazillengehalt immer mehr abnahm, bis sich schließlich überhaupt Bazillen durch die Färbung nicht mehr nachweisen ließen.

In einer gemeinschaftlichen Arbeit haben Richter und Spiro (11) dann zunächst ihre früheren Befunde bestätigt. Sie haben ferner festgestellt, daß bei subkutaner Injektion der Zimmtsäureemulsion die Leukocytose gleichfalls eintritt, daß jedoch größere Dosen des Arzneimittels notwendig sind. Endlich haben die genannten Autoren im Gegensatz zu den Ansichten von Rieder und Schulz (19), wonach nur eine periphere Verschiebung der Leukocyten stattfinden sollte, dargetan, daß durch die Zimmtsäureemulsion eine wahre Leukocytose hervorgerufen wird.

Sie stützen ihre Annahme auf den Nachweis der massenhaften Anwesenheit von Leukocyten in zahlreichen zu diesem Zwecke bereiteten Organextrakten. Um den objektiven Beweis zu erbringen exstirpierten diese Forscher ferner an Kaninchen und Hunden die Milz und fanden eine nur sehr geringe Leukocytose, wenn sie jetzt Zimmtsäureemulsion injicierten. Sodann stellten sie fest, daß die Leukocytose nicht nur im venösen, wie dies nach den Versuchen von Buchner und Römer (19) der Fall sein sollte, sondern auch im arteriellen Gefäßgebiet eintrat.

Im Jahre 1894 teilte Landerer (12) weiteres über die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure mit, und im Jahre 1895 erschien von ihm (13) ein Artikel über die histologischen Vorgänge bei der Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Landerer ist in dieser Zeit vollständig von der Zimmtsäureemulsion abgekommen und zur Verwendung der wässerigen Lösung der Zimmtsäure, namentlich des zimmtsauren Natriums, das er Hetol nannte, übergegangen.

Im gleichen Jahre konnte Moschcowitz (14) und im Jahre 1896 Gortscharenko (15) die Landerer'schen Beobachtungen über die günstigen Erfolge bei der Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure bestätigen. Gortscharenko benutzte eine $2\frac{1}{2}$ proc. Lösung und sagte:

„Die Behandlung Tuberkulöser mit zimmtsaurem Natrium erzeugt quasi einen befestigenden Einfluss auf das Gefäss-Nerven-System. Um die Tuberkel herum findet eine Entzündung statt, durch welche Bindegewebe gebildet wird."

Zu einer abweichenden Ansicht über das Wesen der Hetolwirkung ist jedoch Jurjew (16) gelangt. Indem er die bei den Impftieren von Landerer und anderen beobachteten charakteristischen anato-

mischen Veränderungen bestätigt, erklärt er jedoch die Wirkungsweise des Hetols folgendermaßen:

„Die Bedeutung des zimmetsaueren Natrons bei dem Prozesse der Verheilung des Tuberkels beruht in seiner Eigenschaft, die Lebensfähigkeit der zelligen Elemente des Organismus zu erhöhen. Dieser letztere Umstand, der durch die zahlreichen klinischen Erfahrungen bestätigt ist, kann unter dem Mikroskope verfolgt werden Unter dem Einflusse dieses Medikamentes behalten die epitheloiden Zellen des Tuberkels ihren Status quo bedeutend dauernder bei, wie das bei den nicht behandelten Tieren zu beobachten ist. Die spezifischen Elemente, welche die Grundlage der Tuberkelbildung geben, können Anlaß zur Vermehrung der jungen Granulationszellen geben, und dadurch sowohl die Dauerhaftigkeit des ganzen Tuberkels bedingen, wie hauptsächlich seine peripherische Kapsel verstärken. In jenen Fällen, wo die Lebensenergie der Zellen noch eine große ist, bilden sich alle spezifischen Neubildungen in sternförmige bindegewebige Narben um. Was nun die Entzündungsprozesse in den Geweben, die um die Tuberkeln sich entwickeln, und die Leukocytose anbelangt, zwei wichtige Faktoren, die nach der Meinung Landerer's durch die Injektion von Zimmtsäure hervorgerufen werden, so haben wir erstere, d. h. eine Entzündung, garnicht beobachtet. Die Bedeutung der Leukocytose hat mehr eine entgegengesetzte Wirkung, soweit man das aus den betr. Untersuchungen schliessen kann."

Im Jahre 1897 erschienen von Heusser (17), desgl. von Landerer und Elwert (18) weitere die günstige Beeinflussung des Verlaufs der Tuberkulose bestätigende Berichte über die Hetolbehandlung.

Durch die Einführung der wässerigen Lösung war Landerer gezwungen, auch seine Theorie, wonach die Emulsion die Zimmtsäure an den tuberculösen Stellen ausscheiden sollte, fallen zu lassen. Er (19) kam dabei zu folgender Erklärung:

„Lediglich als eine Wirkung entzündlicher Hyperämie können die Wirkungen der Zimmtsäurebehandlung nicht aufgefasst werden. Ganz besonders ist die Ansicht, die in den älteren Veröffentlichungen hier und dort angedeutet ist, dass die allgemeine und örtliche Hyperleukocytose das Wesentliche sei, ohne weiteres von der Hand zu weisen, ebenso die Meinung, daß etwa in der künstlich herbeigeführten Hyperleukocytose ein Allheilmittel gegeben wäre. Die artifizielle Leukocytose ist ein interessanter und vermutlich wichtiger Teilvorgang der Zimmtsäurebehandlung, mehr nicht. Auch die mikroskopischen Befunde in mit Zimmtsäure behandelten Lungen sind nicht geeignet, über diese Frage Aufschluß zu geben. Man sieht nur, dass unter dem Einflusse der Zimmtsäure Leukocyten, Bindegewebe und Gefäße in erhöhtem Maße die Fähigkeit erlangen, in die tuberkulösen Gewebe einzudringen, sie zu resorbieren und zu durchwachsen. Man gewinnt dabei den Eindruck, daß das Primäre weniger die Rückbildung des Tuberkels, als die erhöhte Tätigkeit des umgebenden Gewebes ist. Auch der Schwund der Bazillen dürfte eher ein sekundärer Vorgang sein. Die histologischen Befunde, die eine erhöhte Widerstandskraft des gesunden Gewebes gegenüber dem tuberkulösen Gewebe ergeben, die eine Steigerung der natürlichen Heilungsvorgänge der Tuberkulose gegenüber erkennen lassen, sprechen eher für eine andere Erklärungsweise. Diese Annahme wäre die, dass

die Zimmtsäure ein Schutzstoff (Alexin) im Sinne Buchner's ist oder daß unter ihrer Mitwirkung aus den in großer Menge an den kranken Ort strömenden Leukocyten ein Alexin frei wird. Nehmen wir doch zur Zeit an, daß sowohl die Alexine (Buchner, Hahn) als die Antikörper (Ehrlich) ihre Entstehung Stoffen verdanken, die aus den Zellen in das Serum übertreten. Die Zimmtsäure kann nun selbst ein Schutzstoff sein oder sie kann die Verbindung zwischen den aus den Körperzellen austretenden oder in den Körpersäften vorhandenen Antikörpern oder Schutzstoffen und den Tuberkelgiften zu unschädlichen Körpern vermitteln."

Die Resultate, die Landerer durch die Hetolbehandlung erzielt hat, sind außerordentlich günstig. Er erreichte bei leichten unkomplizierten Erkrankungen 90 pCt., bei vorgeschrittenen Lungenerkrankungen ohne wesentliches Fieber 86,3 pCt., bei vorgeschrittenen Fällen mit Fieber 66,7 pCt. und bei akuter Tuberkulose 36 pCt. Heilungen.

In der Folgezeit wandten im Jahre 1899 Lowski (20), Mann (21), Bernheim (22), Hessen (23), Grassmann (24), Weismayr (25), im Jahre 1901 Holm (27) und Hoff (28) sowohl bei Lungen-, wie auch bei Kehlkopftuberkulose das Hetol teils intravenös, teils subkutan an und sahen in den meisten Fällen eine günstige Beeinflussung der tuberkulösen Prozesse. Bezüglich der Wirkungsweise haben sie sich im wesentlichen der oben ausgeführten Ansicht Landerers angeschlossen.

Guttmann (29) behandelte sowohl Lungen-, als auch Kehlkopftuberkulose mit einer 1 proc. Hetollösung. Als Anfangsdosis nahm er $^1/_2$ mgr und stieg von Einspritzung zu Einspritzung um je $^1/_2$ mgr bis zur Maximaldosis von 8 mgr. Eine Auswahl der Kranken vor der Behandlung hatte nicht stattgefunden. Es wurden von 33 Fällen geheilt 1, gebessert 10, erfolglos behandelt 9, es starben 8; 5 entzogen sich der Behandlung. Dies nicht sehr günstige Resultat ist nach ihm auf die teilweise schon sehr weit vorgeschrittenen Erkrankungen zurückzuführen. Er betont, dass leichtere Erkrankungen bei frühzeitiger Behandlung durch Anwendung des Hetols leicht zur Heilung zu bringen sind.

Cordes (30) bestätigte die von Landerer und anderen beschriebenen histologischen Vorgänge bei Verwendung des Hetols bei Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Er hebt besonders die bindegewebige Durchwachsung der Tuberkel hervor.

Endlich will ich noch die Resultate, welche Krause (31) erzielte, anführen. Er wählte vorher sorgfältig die zur Behandlung kommenden Patienten aus. Die Folge davon war, dass er zu einem ausserordentlich günstigen Resultat kam. Es kamen 21 Fälle zur Behandlung, davon sind geheilt 4, wesentlich gebessert 13, gebessert 4. Er beobachtete fast in allen Fällen schnell eintretende Besserung des Allgemeinbefindens, Bildung von Bindegewebe, das in kurzer Zeit den

Tuberkel durchwachsen hatte und denselben verkleinerte. Der centrale Zerfall trat zuletzt ganz zurück.

Chemie des Hetols.

Nachdem Landerer im Jahre 1890 die Zimmtsäure als wirksamen Bestandteil des Perubalsams festgestellt und der besseren Löslichkeit wegen dem zimmtsauren Natron den Vorzug gegeben hatte, gab er demselben den Namen Hetol.

Die Darstellung des zimmtsauren Natron (Hetol) erfolgt einmal als Nebenprodukt bei der Zubereitung der Zimmtsäure. Man kocht Storax längere Zeit mit überschüssiger Natronlauge im Destillationsapparate (32). Hierbei geht Styrol und Zimmtalkohol über, während zimmtsaures Natron im Rückstand bleibt. Will man aus diesem Satz die Zimmtsäure darstellen, so muss man Salzsäure zusetzen. Es bildet sich alsdann Chlornatrium und Zimmtsäure.

Ferner kann man auch Styracin oder flüssigen Storax mit Natriumkarbonat zusammenbringen (37). Die Kohlensäure des Natriumkarbonats wird alsdann durch die Zimmtsäure ausgetrieben und zimmtsaures Natron gebildet.

In der Medizin verwendet man das auf synthetischem Wege dargestellte, chemisch reine zimmtsaure Natron. Dasselbe bildet ursprünglich feine, weisse, geruchlose Nadeln, während das im Handel vorkommende Präparat fein gemahlen ist. Das Hetol löst sich in kaltem Wasser etwa im Verhältnis 1 : 25—30, im siedenden jedoch ca. 1 : 5—6. Es zerfällt beim Erhitzen über 120° C., ebenso bei tagelangem Kochen mit Wasser. Endlich gibt das Hetol die charakteristische Gelbfärbung der Flamme, in wässeriger Lösung wird es durch Eisenchlorid als gelber Niederschlag gefällt.

Um Zersetzungen durch das Licht zu vermeiden, muss sowohl das Präparat als auch die Lösung in gelben Gläsern aufbewahrt werden.

Untersuchungsplan.

Wie ich schon in der Einleitung mitteilte, habe ich meine Versuche an Meerschweinchen und Kaninchen angestellt. Behufs dessen erwarb ich Mitte Dezember 1901 eine Anzahl Meerschweinchen (18) und Kaninchen (12) und stellte den Gesundheitszustand und das Körpergewicht bei jedem Tiere genau fest. Beim Kauf der Kaninchen hatte ich mein besonderes Augenmerk auf stark entwickelte Ohren, an denen die Venen gut und deutlich ausgeprägt waren. Von diesen 30 Tieren benutzte ich zunächst zu meinen Versuchen nur 19 Stück, die ich in 5 Serien unterbrachte. Zwei Serien bestanden aus Meerschweinchen, jede Serie zu 5 Tieren, drei Serien aus Kaninchen, jede Serie zu 3 Tieren. Während diese 19 Tiere subkutan, intraperitoneal oder intravenös infiziert wurden, blieben die übrigen 12 Tiere als weitere Versuchstiere zurück und wurden zur Kontrolle später mit dem kranken Gewebe der zuerst geimpften Tiere infiziert.

Die in 5 Serien untergebrachten 19 Tiere wurden in großen Kisten, jede Serie für sich in einem besonderen Abteil untergebracht. Jedes

Abteil bestand wieder aus verschiedenen Fächern, in welchen die einzelnen Tiere der Serien wieder verteilt waren, so daß also nicht allein jede Serie isoliert war, sondern auch jedes Tier für sich ein besonderes Fach einnahm. Die strenge Abgrenzung der Tiere war aus dem Grunde vorgenommen worden, um einer event. Begattung, die störend für die Versuche hätte wirken müssen, vorzubeugen. Jede Serie bestand wieder aus Tieren, die behandelt wurden und einem unbehandelten Kontrolltiere. Hierzu hatte ich immer das kräftigste und munterste Tier ausgewählt.

Die Nahrung der Versuchstiere bestand aus Heu, Klee, Runkelrüben und Hafer bezw. Milch. Die Fütterung fand täglich zweimal statt und wurde gleichmäßig sowohl in der Zeit vor der Infektion und Behandlung, als auch während der ganzen Versuchszeit durchgeführt.

Vor der Infektion wurden alle Tiere 4 Wochen lang auf ihren Gesundheitszustand beobachtet. Ferner wurde von fünf zu fünf Tagen das Körpergewicht genau festgestellt, um zu sehen, ob durch die veränderte Lebensweise und Fütterung, ein Einfluß auf das Körpergewicht stattgefunden hatte. Das Gewicht war bei jedem Tiere genau notiert worden. Das Allgemeinbefinden war sehr gut zu nennen.

Um die Einwirkung der Hetolinjektion auf die Körpertemperatur bei den Kaninchen genau festzustellen, hatte ich an mehreren Tagen immer zu derselben Stunde an verschiedenen gesunden Kaninchen die Temperaturen aufgenommen. Zur Erleichterung benutzte ich ein kleines und dünnes Maximalthermometer, das ich circa 5 Minuten im After der Tiere liegen ließ. Die auf diese Weise ermittelte Körperwärme betrug durchschnittlich 39,1° C. Nachdem ich diese Zahl an mehreren Tagen zu derselben Stunde festgestellt hatte, injizierte ich als Vorversuch einigen Tieren 1 ccm einer 1 procentigen Hetollösung intravenös, anderen subkutan und nahm die Temperatur wieder von Stunde zu Stunde von Neuem auf. Es traten regelmäßig nach den Einspritzungen leichte Temperaturerhöhungen ein, die sich auf die ersten drei Stunden nach der Injektion erstreckten. Im Mittel stieg die Temperatur bei den intravenösen Injektionen um 0,4—0,5° C., bei den subkutanen Injectionen um 0,2—0,3° C. Dieselben Resultate wurden später ebenfalls bei den Temperaturmessungen an den infizierten und behandelten Kaninchen festgestellt. Nach 4 und 5 Stunden kehrte die Temperatur dann wieder zur Norm zurück.

Um die Veränderungen des Blutes, welche durch die Hetolinjektionen eintreten, besser studieren zu können, stellte ich zahlreiche Blutuntersuchungen an Kaninchen an. Zu den Untersuchungen benutzte ich den Thoma Zeiss'schen Apparat. Einem Kaninchen wurde, nachdem das Ohr gründlich gesäubert war, mit einer spitzen Scheere die Ohrvene geöffnet und das hervorquellende Blut in einem dünnen Röhrchen zunächst aufgefangen. Mit diesem Blute wurde dann die zum Zeiss'schen Apparate gehörige Pipette bis zur Ampulle gefüllt

und mit der Toison'schen Flüssigkeit verdünnt im Verhältnis von 1 : 100. Die so ermittelte Zahl der weißen zu den roten Blutkörperchen war 1 : 600. Die Untersuchungen stellte ich stets zu derselben Tageszeit an und benutzte zur Entnahme des Blutes die Ohrvenen der Kaninchen. Daraufhin injizierte ich einigen Tieren intravenös, einigen subkutan 1 ccm einer 1 procentigen Hetollösung und stellte in den nächsten Stunden weitere Untersuchungen an, über deren Resultat in den einzelnen Serien berichtet werden wird.

Die Infektion der Tiere erfolgte in den verschiedenen Serien abweichend, nämlich teils subkutan, teils intravenös, teils intraperitoneal. Zur intravenösen Impfung wurden die Ohrvenen benutzt. Zur Verwendung kam eine Reinkultur der Tuberkulose des Menschen, von welcher 1 mg mit 10 ccm steriler Bouillon gut verrieben und den Meerschweinchen $^1/_2$, den Kaninchen 1 ccm subkutan oder intraperitoneal injiziert wurden. Ein zweites Milligramm dieser Reinkultur verrieb ich mit physiologischer Kochsalzlösung und injizierte davon Kaninchen ebenfalls intravenös 1 ccm. Vor den Injektionen hat in allen Fällen eine bakteriologische Prüfung auf Bazillen stattgefunden. Die Färbung war nach Ziehl-Gabbet ausgeführt.

Um gleichzeitig auch festzustellen, bei welcher Einverleibung des Arzneimittels eine bessere Hetolwirkung vorhanden war, behandelte ich eine Serie intravenös, die anderen Serien subkutan. Die intravenösen Injektionen machte ich gleichfalls an den Ohrvenen, und zwar benutzte ich abwechselnd die Vene des rechten und des linken Ohrs.

Zu den Injektionen verwandte ich verschieden starke Lösungen, die in gelben Gläsern vorsichtig gegen Licht geschützt worden waren. Mit der $^1/_2$proz. Hetollösung beginnend stieg ich bei den Kaninchen von Woche zu Woche und gebrauchte eine 1, $1^1/_2$ und 2 proz. Lösung. Die Meerschweinchen wurden nur mit der $^1/_2$ und 1 proz. Lösung behandelt. Da bei der Verwendung der 2proz. Lösung Störung im Allgemeinbefinden eintrat, ging ich wieder auf die 1 und $^1/_2$ proz. Lösung zurück. Auch die Quantität war eine wechselnde bei den verschiedenen Tierarten. Die injizierten Mengen sind bei jeder Serie angegeben. Wöchentlich injizierte ich zweimal, regelmäßig jeden Mittwoch und Sonnabend.

Die Obduktionen der eingegangenen Tiere fanden unmittelbar nach dem Tode statt. Ich richtete mein besonderes Augenmerk auf die inneren Organe. In den meisten Fällen waren die Lungen stärker erkrankt und waren schon makroskopisch mehr oder weniger zahlreiche Knötchen in denselben zu finden. Nieren und Leber waren in vielen Fällen geringer, in manchen gar nicht erkrankt. Die Sektionen ergaben, dass bei einem Kaninchen und zwei Meerschweinchen, welche subkutan infiziert waren, die Erkrankung ausgeblieben war, so dass diese Tiere aus den Versuchen ausgeschaltet werden mußten. Der bakteriologische Nachweis wurde bei jedem Tiere durch Ausstrichpräparate, die wie oben nach Ziehl-Gabbet gefärbt wurden, erbracht.

Zu den histologischen Untersuchungen wurden aus den Organen, besonders der Lunge, kleine Gewebsstücke herausgenommen und zunächst in konzentrierte alkoholisch wässerige Sublimatlösungen gebracht und darin 6—24 Stunden belassen. Dann wurden die Gewebsstücke durch die steigende Alkoholreihe geschickt, wobei dieselben immer 24 Stunden in den verschiedenen Alkoholen verblieben. Zur Färbung (Strich- und Schnittfärbung) gebrauchte ich das Hämatoxylinalaun und die Hämatoxylinlösung nach Böhmer, die Beal'sche Karminlösung, das Bismarckbraun und andere Farbstoffe. Die Färbung der Bakterien in den Schnittpräparaten führte ich nach der Methode Pfeiffer mit Carbolfuchsin aus. Zur Anfertigung der mikroskopischen Schnitte wurde das Material in Paraffin eingebettet und darnach auf dem Jung'schen Mikrotom zerlegt. Nachdem die Schnitte in Xylol aufgehellt waren, wurden sie in Kanadabalsam eingeschlossen.

Eigene Untersuchungen.

Die zu den Versuchen verwendeten Tiere wurden in nachstehende Serien eingeteilt:

Serie	Tierart	Zahl d. beh. Tiere	Kontrolltiere	Gesamtzahl	Infektionsmodus	**Behandlungsmodus**
I.	Meerschweinchen	4	1	5	intraperitoneal	**subcutan**
II.	„	4	1	5	subcutan	**subcutan**
III.	Kaninchen	2	1	3	intravenös	**intravenös**
IV.	„	2	1	3	subcutan	**subcutan**
V.	„	2	1	3	intravenös	**subcutan**

A. Meerschweinchen.

Serie I.

Die fünf Tiere der ersten Serie waren vor der Infektion gesund und munter. Jedes Tier erhielt am 12. Januar 1902 $^1/_2$ ccm in Bouillon verriebener Tuberkulosebazillen (0,05 mg Tb. hominis) intraperitoneal eingespritzt.

Das Gewicht der Tiere vor der Infektion schwankte zwischen 180 und 250 g. Das 250 g schwere Tier blieb als Kontrolltier unbehandelt. Die übrigen vier Tiere wurden vom 15. Januar ab wöchentlich 2 mal mit einer $^1/_2$ und 1 prozentigen Hetollösung subcutan behandelt. In der ersten Behandlungswoche injizierte ich $^1/_2$ ccm, in den folgenden Wochen 2 ccm. Von der 6. Behandlungswoche an wurde jedem Tiere nur 1 ccm eingespritzt. Die vier behandelten Tiere befanden sich längere Zeit wohl und munter und

nahmen langsam doch stetig an Körpergewicht zu, wie aus nachstehender Tabelle hervorgeht. Allerdings ist hierbei zu berücksichtigen, dass junge Tiere verwendet wurden, welche noch im Wachstum standen.

Gewichtstabelle (in Gramm).

tum	12/1.	15/1.	20/1.	25/1.	30/1.	5/2.	10/2.	15/2.	20/2.	25/2.	28.2.	5/3.	10/3.	Bemerkungen
chw. a	200	200	210	215	220	225	—	—	—	—	—	—	—	verendet am 8. 2. = 220 gr schwer
b	180	180	190	190	195	200	200	210	215	225	230	—	—	„ „ 28. 2. = 230 „ „
c	225	220	225	225	230	235	235	235	240	245	245	235	—	„ „ 9. 3. = 225 „ „
d	240	240	240	250	245	250	255	260	270	265	260	260	250	„ „ 12. 3. = 250 „ „
olltier	250	240	235	220	210	205	—	—	—	—	—	—	—	„ „ 4. 2. = 205 „ „

Das Meerschweinchen **a** blieb zunächst munter und gesund, nahm regelmäßig Futter auf und hatte an Körpergewicht 25 gr zugenommen. Vom 4. Februar ab beobachtete ich, daß dasselbe öfter ruhig mit gesträubtem Haarkleid in seinem Behälter saß. Am 6. Februar hatte sich das Allgemeinbefinden noch weiter verschlechtert, das Tier war matt und träge und nahm nur noch wenig Futter auf. Am Morgen des 8. Februar lag es tot in seinem Behälter. Das Gewicht des Kadavers betrug 220 g.

Sektion. Makroskopisch: Mittelstarke Vergrößerung mit weicher Konsistenz der Bronchial-, Portal- und Kniefaltendrüsen. Am Bauchfell mehrere sandkorngroße Knötchen. An der Leber und den Nieren nichts Besonderes. Die Lungen und die Milz zeigen hirsekorngroße Knötchen in beträchtlicher Anzahl.

Mikroskopisch: Die Ausstrichpräparate aus den Knochen zeigten zahlreiche Tuberkelbazillen. Im Gewebe selbst sieht man zahlreiche Tuberkel, die ohne bestimmte Grenzen in das benachbarte Gewebe übergehen. Die Tuberkel selbst haben bei 33facher Vergrößerung die Größe kleiner Erbsen.

Das Tier **b** war stets munter gewesen, hatte sein Futter regelmäßig aufgenommen und hatte bis zum 28. Februar 50 g an Körpergewicht zugenommen. Um so auffallender war es, daß dasselbe abends tot aufgefunden wurde.

Sektion: Makroskopisch: Schwellung der Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen. Am Bauchfell wenige kleine Knötchen, in der Leber, der Milz und den Nieren nichts Besonderes. In den Lungen einige hirsekorngroße Knötchen. Außerdem die Erscheinungen der haemorrhag. Enteritis.

Mikroskopisch: Im Ausstrich vereinzelte Tuberkelbazillen. In den Schnitten mehrere Tuberkel, die jedoch die Größe derjenigen des Tieres a nicht erreichen. Die einzelnen Tuberkel sind gegen das benachbarte Gewebe abgesetzt und enthalten zahlreiche Leukocyten. In einigen Tuberkeln sieht man zentralen Zerfall, in den meisten dagegen nicht.

Das Tier c hatte bis zum 4. März regelmäßig sein Futter aufgenommen. Das Allgemeinbefinden war bis dahin gut, verschlechterte sich jedoch von diesem Tage an zusehends. Das Körpergewicht war um 20 g gestiegen, fiel jedoch vom 4. bis 9. März wieder um 10 g. Am 9. März ging das Tier ein. Der Kadaver wog 235 g.

Sektion. Makroskopisch: Erbsengroße Schwellung der Mesenterial-, Bronchial-, Portal- und Kniefaltendrüsen. In den Nieren, der Milz und Leber mehrere hirsekorngroße Knoten, in den Lungen mehrere etwas größere Knötchen, die scharf begrenzt sind und gegen die Umgebung sich deutlich abheben.

Mikroskopisch: In den Ausstrichpräparaten finden sich nur wenige Tuberkelbazillen. In den Schnitten bei 33facher Vergrößerung zahlreiche Tuberkel von der Grösse kleiner Erbsen. Der Tuberkel selbst ist scharf gegen seine Umgebung abgesetzt. In der Peripherie des Tuberkels sieht man einige Bindegewebsfasern, die den Tuberkel umschliessen. An einigen Stellen ist das Bindegewebe stärker vorhanden und reicht wenig in den Tuberkel hinein. Die Alveolarwände sind zum Teil gequollen. Nekrotisches Gewebe im Zentrum fehlt, der Tuberkel selbst ist mit Leukocyten durchsetzt.

Das Meerschweinchen d befand sich bis zum 28. Februar wohl, die Futteraufnahme war nicht geringer geworden. Vom 1. März an verlor das Tier seine Lebhaftigkeit und saß oft ruhig mit gesträubten Haaren in seinem Behälter. Die Futteraufnahme wurde geringer, die Mattigkeit und Trägheit in den Bewegungen immer größer. Das Tier hatte bis zum 20. Februar 30 g zugenommen. Am 12. März verendete das Tier, der Kadaver wog 250 g.

Der Sektionsbefund dieses Tieres stimmte im wesentlichen sowohl makroskopisch wie auch mikroskopisch mit dem des Meerschweinchens c überein.

Das Kontrolltier befand sich in der ersten Woche nach der Infektion munter und wohl. Die Nahrungsaufnahme war während dieser Zeit regelmäßig. Vom 25. Januar ab wurde die Nahrungsaufnahme schlechter, das Tier zeigte sich matt, saß sehr oft mit gesträubten Haaren zusammengekauert in seinem Käfig. Das Körpergewicht war vom Tage der Infektion an immer geringer geworden. Der Tod trat am 4. Februar ein. Der Kadaver wog noch 205 g.

Sektion. Makroskopisch: Die Körperdrüsen sind stark vergrößert, besonders die Kniefaltendrüsen, von festweicher Konsistenz. Die Leber, die Nieren und die Milz sind mit zahlreichen Knötchen durchsetzt. Auch in den Lungen sieht man zahlreiche Knötchen, die den Umfang großer Hirsekörner haben. An wenigen Stellen gehen diese Knoten ineinander über, gegen das benachbarte Gewebe scheinen sie nicht scharf abgesetzt zu sein.

Mikroskopisch: In den Ausstrichen zahlreiche Tuberkelbazillen. In den Schnitten viele Tuberkel von verschiedener Größe. An einigen Stellen gehen dieselben ineinander über. Gegen die Umgebung sind die Tu-

berkel nicht scharf abgegrenzt, Bindegewebsfasern fehlen in der Peripherie der Tuberkel. Im Zentrum der Tuberkel sieht man Zerfall. Einwanderung von Leukocyten in einige Tuberkeln geringgradig, in anderen gar nicht.

Serie II.

Am 12. Januar 1902 wurden die 5 Tiere dieser Serie mit je $^1/_2$ ccm der oben beschriebenen Tuberkulosebacillenbouillon (0,05 mg Tb. hominis) subcutan infiziert.

Der Gesundheitszustand vor der Infektion war gut. Das Gewicht der Tiere schwankte zwischen 140 und 230 g. Das 230 g schwere Tier benutzte ich als Kontrolltier und blieb deshalb unbehandelt. Die Behandlung erfolgte vom 15. Januar an wöchentlich 2 mal mit einer $^1/_2$ und 1 prozentigen Hetollösung subcutan. Auch hier injizierte ich zunächst $^1/_2$, dann 2 ccm und ging nach der 6. Behandlungswoche wieder auf 1 ccm zurück. Die vier behandelten Tiere befanden sich längere Zeit wohl und nahmen langsam an Körpergewicht zu (s. Tabelle). Auch hier ist das noch nicht abgeschlossene Körperwachstum der Tiere in Betracht zu ziehen.

Gewichtstabelle (in Gramm).

	12/1.	15/1.	20/1.	25/1.	30/1.	5/2.	10/2.	15/2.	20/2.	25/2.	28/2.	5/3.	10/3.	15/3.	20/3.	25/3.	30/3.	Bemerkungen
[M]eerschw. a	170	170	175	180	175	185	195	200	190	—	—	—	—	—	—	—	—	verendet am 20. Febr. = 190 g schwer
„ b	150	150	145	150	160	165	165	165	160	170	170	180	180	170	150	135	—	verendet am 27. März = 135 g schwer
„ c	140	140	140	150	155	160	170	170	180	185	185	195	195	200	200	—	—	getötet am 24. März = 200 g schwer
„ d	210	200	210	220	230	230	240	250	250	260	270	270	260	270	280	280	280	getötet am 29. März = 280 g schwer
[K]ontrolltier	230	230	215	210	200	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	verendet am 30. Jan. = 200 g schwer

Das Tier a befand sich längere Zeit wohl und munter. Die Futteraufname war ungestört und das Körpergewicht war bis zum 15. Februar beständig gestiegen. Am 15. Februar betrug dasselbe 200 g. Vom genannten Tage ab war das Tier nicht mehr so lebhaft, nahm nur wenig Futter auf und saß mit gesträubten Haaren in seinem Kasten. Am 20. Februar verendete dasselbe. Der Kadaver wog 190 g.

Sektion. Makroskopisch: Schwellung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. In der Leber und den Nieren nichts Besonderes; in den

Lungen und der Milz mehrere scharf begrenzte Herde, von der Größe eines Hirsekorns.

Mikroskopisch: In den Ausstrichen wenig Tuberkelbazillen; in den Schnitten mehrere charakteristische Tuberkel, in deren Peripherie Bindegewebsfasern sich gebildet haben. Die Tuberkel sind meist scharf abgesetzt; im Zentrum fehlt der Zerfall. Im Tuberkel selbst zahlreiche Leucocyten.

Das Tier **b** war stets munter gewesen und hatte regelmäßig sein Futter aufgenommen. Bis zum 10. März hatte das Körpergewicht immer zugenommen und am genannten Tage seinen höchsten Stand erreicht. Von da ab fiel dasselbe mehr. Der Appetit wurde geringer, die Lebhaftigkeit nahm mehr ab. Am 27. ging das Tier ein.

Sektion. Makroskopisch: Die Körperdrüsen sind erbsengroß gegeschwollen, von festweicher Konsistenz. In der Leber und in den Nieren mehrere hirsekorngroße Knötchen; in den Lungen zahlreiche sandkorngroße Herde. Dieselben liegen oft dicht zusammen und sind deutlich gegen das Nachbargewebe abgesetzt.

Mikroskopisch: In den Ausstrichen sind wenig Bazillen. In den Schnitten sieht man viele Tuberkel, die jedoch nicht die charakteristische Form besitzen. Gegen die Umgebung sind dieselben durch Bindegewebszüge ziemlich scharf abgesetzt. In denselben liegen zahlreiche Leucocyten. Nekrotisches Gewebe im Zentrum fehlt.

Die Tiere **c** und **d** zeigten sich während der ganzen Behandlungszeit wohl und munter. Das Körpergewicht war um 60 bezw. 70 g gestiegen. Das Meerschweinchen **c** wurde am 24., das Tier **d** am 29. März durch Choroform getötet.

Die Sektionen und die mikroskopischen Befunde ergaben, daß die Tiere nicht tuberkulös waren. Durch welche Umstände es bedingt war, daß die Infektion ausblieb, vermag ich nicht zu sagen, kann auch schließlich dahin gestellt bleiben.

Das Kontrolltier zeigte sich 4 Tage nach der Infektion nicht mehr so munter; saß traurig und zusammengekauert in seiner Kiste, nahm wenig Nahrung auf und magerte mehr und mehr ab. In 19 Tagen hatte es 30 g an Körpergewicht verloren. Der Tod trat am 30. Januar ein.

Sektion. Makroskopisch: Starke Schwellung der Körperdrüsen, besonders der Kniefaltendrüsen. Dieselben sind bohnengroß. In der Leber, der Lunge, der Milz, weniger in den Nieren, ausgebreitete Miliartuberkulose.

Mikroskopisch: In den Ausstrichen außerordentlich zahlreiche Bazillen. In den Schnitten zahlreiche Tuberkel mit unbestimmten Grenzen. Die Tuberkel haben verschiedene Größe, einige nicht die charakteristische Form. Bindegewebe in der Peripherie der Tuberkel ist nicht nachweisbar. Die Einwanderung der Leucocyten wenig.

Einige Male habe ich bei der subcutanen Einverleibung von 2 ccm sowohl $^1/_2$, wie auch der 1 prozentigen Hetollösung große Unruhe, Atemnot, ängstliches Hin- und Herlaufen, Bewußtlosigkeit

der Tiere gesehen. Bei Verwendung kleinerer Mengen Hetollösung blieben diese Nebenwirkungen fort.

B. Kaninchen.

Serie III.

Die drei Tiere dieser Serie waren bis zum Tage der Infektion gesund und munter. Am 15. Januar 1902 erhielt jedes Tier 1 ccm in physiologischer Kochsalzlösung verriebener Tuberkulosebazillen vom Menschen (0,1 mg) intravenös injiziert.

Das Gewicht der einzelnen Tiere vor der Infektion betrug 2750 g, 2250 g, 2000 g. Das 2750 g schwere Tier wurde als Kontrolltier nicht behandelt. Die übrigen 2 Tiere erhielten vom 18. Januar an wöchentlich 2 mal Hetollösung intravenös. In der ersten Woche benutzte ich eine $^1/_2$, in der zweiten eine 1, in der dritten eine $1^1/_2$ und in der vierten Behandlungswoche eine 2 prozentige Lösung. Desgleichen waren die Qantitäten in den verschiedenen Wochen abweichend. In der ersten Woche hatte ich 1 ccm, in der zweiten 2 ccm, in der dritten 3 ccm und in der vierten Woche 4 ccm injiziert. In dieser Woche trat eine Veränderung im Allgemeinbefinden der Tiere ein. Dieselben waren nicht mehr so munter, saßen träge in ihren Behältern, nahmen nur ungenügend Futter auf und magerten stark ab. Ich führte diese Veränderung teils auf die konzentrierte, teils auf die große Injektionsmenge zurück und ging infolge dessen zunächst auf 3, dann auf 2 und 1 ccm pro Injektion zurück. Auch hierbei wollten sich die Tiere nicht recht erholen, obgleich ihr Allgemeinbefinden ein besseres wurde. Nachdem ich dann ebenfalls schwächere Lösungen verwandte, besserte sich das Allgemeinbefinden bald vollständig wieder.

Nach den Injektionen stellte ich regelmäßig Temperaturmessungen an und fand, daß die Körperwärme nach den Einspritzungen um 0,4—0,5° C. zunahm. Diese leichte Temperaturerhöhung trat nach den Injektionen stets ein. Aehnliches beobachtete ich an den Tieren der anderen Serie.

Die Blutuntersuchungen führte ich in der im Untersuchungsplan angegebenen Art und Weise nach Thoma-Zeiss aus. Nach den Hetolinjektionen vermehrten sich die weißen Blutkörperchen beträchtlich. Ich fand, daß das Verhältnis der weißen zu den roten

Blutkörperchen folgendes geworden war. Vor der Einspritzung war das Verhältnis der weißen zu den roten = 1 : 600, dagegen

nach der Injektion in der 2. Stunde wie 1 : 510
" " " " " 3. " " 1 : 380
" " " " " 4. " " 1 : 290
" " " " " 5. " " 1 : 300
" " " " " 6. " " 1 : 330

Es liegt somit der Höhepunkt der Leucocytose in der 4. und 5. Stunde. In den nächsten Stunden kehrte dann nach und nach das normale Verhältnis wieder. Aehnliche Beobachtungen machte ich auch an den Kaninchen der IV. und V. Serie.

Das Ansteigen und Fallen des Körpergewichts ist aus untenstehender Tabelle genau zu ersehen.

Gewichtstabelle (in Gramm).

	15/1.	20/1.	25/1.	30/1.	5/2.	10/2.	15/2.	20/2.	25/2.	28/2.	5/3.
Kaninchen a	2250	2250	2320	2375	2250	2100	2000	2000	2050	2100	2125
" b	2000	2000	2130	2125	2125	2000	1875	1800	1880	1940	2000
Kontrolltier	2750	2750	2625	2500	2500	2375	2300	2250	2125	—	—

	10/3.	15/3.	20/3.	25/3.	Bemerkungen
Kaninchen a	2050	2000	—	—	verendet am 19. 3. Gewicht 1875 g
" b	2000	1875	1800	1700	" " 25. 3. " 1700 "
Kontrolltier	—	—	—	—	" " 25. 2. " 2125 "

Das Tier a hatte sich stets munter und wohl in den ersten 3 Wochen nach der Infektion befunden. Später trat Appetitmangel, Schläfrigkeit und Abmagerung ein. Diese Symptome verschwanden wieder, als ich sowohl die Quantität, als auch den Prozentgehalt der Lösung herabsetzte. Alsdann wurde der Appetit besser und das Körpergewicht stieg wieder an. Am 5. März hatte dasselbe seinen höchsten Stand erreicht. Von da ab wurde das Tier wieder träge und matt, magerte immer mehr und mehr ab und ging schließlich am 19. März ein. Das Kaninchen hatte von seinem ursprünglichen Körpergewicht 375 g verloren. Der Kadaver wog 1875 g.

Sektion. Makroskopisch: Erbsengroße Schwellung der Bronchial-, Portal- und Mesenteriallymphdrüsen mit festweicher Konsistenz. In den Nieren und in der Leber einige hirsekorngrosse Knötchen, desgl. ist die Milz und besonders die Lunge mit zahlreichen hirsekorngrossen Knötchen durchsetzt.

Diese Knoten liegen an einigen Stellen dicht zusammen und konfluieren, an anderen liegen sie etwas weiter auseinander. Diese Knötchen prominieren über die Oberfläche und sind durch Bindegewebe deutlich gegen die Umgebung abgesetzt.

Mikroskopisch: In den Ausstrichpräparaten mehrere Tuberkelbazillen. In den Schnitten zahlreiche Tuberkel. Die Größe derselben wechselt, es sind im allgemeinen jedoch nur kleinere Tuberkel zu sehen. Dieselben sind in der Mehrzahl scharf, an einigen Stellen weniger deutlich gegen die Umgebung abgesetzt. Die scharfe Grenze (Uebergangsstelle der Tuberkel in's gesunde Gewebe) enthält reichlich Bindegewebe, wodurch der Tuberkel deutlich gegen das benachbarte Gewebe abgesetzt wird. Nekrotisches Gewebe fehlt in den Tuberkeln, dagegen sind dieselben mit Leukocyten durchsetzt.

Das Tier **b** befand sich ebenfalls so lange wohl, bis die injizierte Hetolmenge größer und konzentrierter wurde. Hier wiederholten sich dieselben Erscheinungen, wie bei dem Kaninchen **a**. Vom 15. März ab wurde der Appetit dann geringer, das Tier magerte sichtbar ab und ging am 25. März ein. Dieses Kaninchen hatte im Ganzen 300 g an Körpergewicht verloren. Der Kadaver wog 1700 g.

Sektion. Makroskopisch: Schwellung und Vergrößerung der Körperdrüsen mit mehr fester Konsistenz. In der Leber und der Milz einige kleine hirsekorngrosse Knötchen. In der Lunge sind dieselben etwas zahlreicher.

Mikroskopisch: Die Ausstriche ergeben Bazillen in beschränkter Anzahl. In den Schnitten zahlreiche Tuberkel, deren Beschaffenheit im wesentlichen derjenigen der Tuberkeln des Tieres **a** gleicht. Nur ist hier an einigen Stellen das Bindegewebe noch stärker entwickelt und der Tuberkel reichlicher mit Leukocyten durchsetzt.

Das Kontrolltier zeigte sich etwa 6 Tage nach der Infektion nicht mehr so munter, saß immer träg in seinem Behälter und hatte nach 15 Tagen 250 g von seinem Körpergewicht verloren. Nach Verlauf von weiteren 25 Tagen hatte das Kaninchen wiederum 375 g abgenommen. Der Tod trat am 23. Februar ein. Betreffendes Tier hatte mithin in 41 Tagen 625 g von seinem Körpergewicht verloren, der Kadaver wog 2125 g.

Sektion. Makroskopisch: Starke Vergrößerung der Körperlymphdrüsen mit festweicher Konsistenz. Ausgebreitete Miliartuberkulose der Leber, Nieren, Milz, besonders der Lungen. Die Knötchen sitzen dicht an einander und konfluieren an vielen Stellen. Der Uebergang der Tuberkel in das gesunde Gewebe ist undeutlich, in den meisten Fällen garnicht vorhanden.

Mikroskopisch: In den Ausstrichen zahlreiche Tuberkelbacillen. In den Schnitten massenhaft Tuberkel von verschiedener Größe. Die lymphoiden Zellen liegen in mehreren Schichten um die Riesenzellen herum. Das Netzwerk des Tuberkels ist spärlich vorhanden. Gegen die Umgebung ist der Tuberkel in den meisten Fällen weniger scharf abgesetzt und geht unmerklich in das benachbarte Gewebe über. Die Alveolarsepten sind an einigen

Stellen gequollen, in den meisten Tuberkeln ist nekrotisches Gewebe zu sehen.

Serie IV.

Am 15. Januar wurden die 3 Tiere dieser Serie mit 1 ccm der oben erwähnten Tuberkulosebazillenaufschwemmung (= 0,1 mgr Tb. hominis) subkutan infiziert.

Das Gewicht der einzelnen Tiere betrug 2250, 2000 und 2000 g. Das erste Kaninchen nahm ich als Kontrolltier, während die übrigen 2 Tiere in der gleichen Weise wie die Kaninchen der vorhergehenden Serie, jedoch subkutan behandelt wurden. Auch hier beobachtete ich die Mattigkeit und Abmagerung nach den entsprechenden Hetoldosen, wie oben.

Nach den Hetolinjektionen traten auch hier leichte Temperaturerhöhungen ein. Dieselben betrugen jedoch nur 0,2—0,3° C.

Die ebenfalls bei dieser Serie ausgeführten Blutuntersuchungen führten zu folgendem Ergebnis. Das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen war vor der Injektion wie 1 : 600. Daraufhin wurde Hetollösung injiziert und nach 2 Stunden von neuem untersucht. Das Verhältnis war

nach 2 Stunden wie 1 : 560,
„ 3 „ „ 1 : 470,
„ 4 „ „ 1 : 400,
„ 5 „ „ 1 : 385,
„ 4 „ „ 1 : 395.

Auch hier war demnach die Leukocytose in der 5. Stunde am größten.

Das Verhalten des Körpergewichts erhellt aus der nachstehenden Tabelle.

Gewichtstabelle (in Gramm).

	15./1.	20./1.	25./1.	30./1.	5./2.	10./2.	15./2.	20./2.	25./2.	28./2.	5./3.	10./3.
Kaninchen a	2000	2000	2025	2070	2090	2030	1900	1950	1970	2000	2030	2050
„ b	2000	2030	2100	2145	2160	2040	1980	2000	2015	2015	2035	2050
Kontrolltier	2250	2100	1875	1750	—	—	—	—	—	—	—	—

	15./3.	20./3.	25./3.	30./3.	5./4.	Bemerkungen
Kaninchen a	2030	2000	1970	—	—	verendet am 26. 3. Gewicht 1970 g
„ b	2070	2095	2110	2130	2180	getötet „ 5. 4. „ 2180 g
Kontrolltier	—	—	—	—	—	verendet „ 30. 1. „ 1750 g

Das Tier a befand sich bis zum 10. Februar gesund und munter. Der Appetit war gut und das Körpergewicht nahm zu. Bei Verwendung der 2 proz. Lösung dagegen wurde das Allgemeinbefinden schlecht und dasselbe besserte sich erst wieder vollständig vom 28. Februar an, an welchem Tage das betreffende Tier erst wieder sein ursprüngliches Körpergewicht erreichte. Am 20. März trat von neuem Appetitmangel ein und ging das Tier am 26. März zu Grunde. Der Kadaver wog 1970 g.

Sektion. Makroskopisch: Schwellung der Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen. In den Nieren und der Leber einige stecknadelkopfgroße Herde; in den Lungen und in der Milz mehrere hirsekorngroße Knötchen. Dieselben prominieren über die Oberfläche und sind gegen das andere Gewebe durch Bindegewebe abgesetzt.

Mikroskopisch: In den Ausstrichen Bazillen in beschränkter Zahl. In den Schnitten mehrere Tuberkel, in deren Zentrum kein nekrotisches Gewebe zu sehen ist. Einige Tuberkel zeigen nicht deutlich ihre charakteristische Form. An einigen Stellen sind die Tuberkel deutlich abgesetzt. An der Peripherie hat sich Bindegewebe gebildet. An anderen Tuberkeln sind die Grenzen unbestimmt. Die Tuberkel selbst sind mit zahlreichen Leukocyten durchsetzt.

Das Tier b befand sich ebenfalls munter und wohl, solange nicht die großen Mengen und die konzentriertere Lösung zur Verwendung kam. Auch dieses Kaninchen wurde matt und mager nach den Injektionen der starken Lösung. Das Allgemeinbefinden besserte sich erst wieder nach Verwendung der schwächeren Lösung. Am 5. April tötete ich das Tier. Der Kadaver wog 2180 g.

Die Sektion ergab, dass das betreffende Tier nicht tuberkulös war. Das Sektionsergebnis wurde durch den mikroskopischen Befund bestätigt.

Das Kontrolltier war vom Tage der Infektion an nicht mehr so munter, nahm in den ersten Tagen wenig, in den nächsten Tagen fast keine Nahrung auf. Nach 10 Tagen hatte es schon 375 g von seinem Körpergewicht verloren und starb 2 Wochen nach der Infektion. Der Kadaver wog 1750 g.

Sektion. Makroskopisch: Schwellung der Körperdrüsen. In der Lunge, der Leber, der Milz und den Nieren ausgebreitete Miliartuberkulose.

Mikroskopisch: In den Ausstrichen zahlreiche Tuberkelbacillen. In den Schnitten zahlreiche Tuberkel ohne bestimmte Grenzen. An vielen Stellen sieht man nur verdichtetes Gewebe und noch nicht die charakteristische Form der Tuberkel.

Serie V.

Die Tiere dieser Serie waren zu gleicher Zeit mit denen der Serie I intravenös mit je 1 ccm in physiologischer Kochsalzlösung zerriebenen Tuberkulosebazillenkultur (= 0,1 mg Tb. hominis) infiziert worden.

Ich beabsichtigte anfangs, diese Serie intratracheal zu behandeln, mußte aber wegen auftretender Erstickungsanfälle davon absehen. Die Behandlung wurde infolgedessen subkutan weitergeführt. Auch bei dieser Serie kehrte die Mattigkeit, der Appetitmangel und die Abmagerung wieder, sobald ich größere Mengen und stärkere Lösungen verwandte. Das Gewicht der Tiere war 2250, 2250 und 2000 g. Das eine 2250 g schwere Tier benutzte ich als Kontrolltier. Die Resultate der Temperaturmessungen und der Blutuntersuchungen stimmten mit den bei Serie II festgestellten überein.

Das Gewicht der Kaninchen dieser Serie zeigte die in nachstehender Tabelle notierten Schwankungen.

Gewichtstabelle (in Gramm).

	15./1.	20./1.	25./1.	30./1.	5./2.	10./2.	15./2.	20./2.	25./2.	28./2.	5./3.	10./3.	15./3.	20./3.	25./3.	Bemerku
Kaninch. a	2250	2250	2275	2280	2300	2260	2200	2200	2220	2230	2200	2180	2100	—	—	verend. a. Gew. 20
„ b	2000	2000	2050	2070	2100	2040	2020	2030	2060	2080	2090	2030	2000	1950	1930	verend. a. Gew. 1
Kontrolltier . .	2250	2225	2215	2185	2160	2100	2050	—	—	—	—	—	—	—	—	verend. a. Gew. 20

Von der Zeit abgesehen, in welcher die größeren Dosen injiziert wurden, befand sich das Tier **a** wohl und munter. Vom 28. Februar ab wurde es matt und schläfrig, nahm weniger Futter auf und ging am 17. März ein. Der Kadaver wog 2080 g.

Section. Makroskopisch: Schwellung und Vergrößerung der Bronchial-Mesenterial- und Portaldrüsen mit fester Konsistenz. In den Nieren keine Knötchen, wenige in der Leber und in der Milz, in der Lunge etwas zahlreicher mit bestimmten Grenzen.

Mikroskopisch: In den Ausstrichen wenig Bacillen. In den Schnitten mehrere Tuberkel, die gegen die Umgebung scharf abgesetzt sind. In den Tuberkeln zahlreiche Leukocyten, an der Peripherie der Tuberkel, an einigen Stellen etwas Bindegewebe, das an einzelnen Partien etwas tiefer in den Tuberkel hineinreicht. Der zentrale Verfall tritt fast vollständig zurück, in einigen Tuberkeln sieht man überhaupt keine nekrotischen Massen.

Das Tier **b** zeigte bei Lebzeiten die gleichen klinischen Erscheinungen wie das Kaninchen **a**. Vom 5. März ab ging das Körpergewicht zurück, am 27. März verendete dasselbe. Der Kadaver wog 1900 g.

Die Sektion stimmte mit dem Ergebnis derjenigen des Tieres **a** in den wichtigsten Punkten überein, auch sind die mikroskopischen Befunde im wesentlichen die gleichen.

Das Kontrolltier war in den ersten Wochen munter. Vom 25. Januar ab wurde das Allgemeinbefinden dagegen schlechter, der Appetit war geringer und das Tier nahm an Gewicht immer mehr ab. Am 15. Februar ging das Tier ein; der Kadaver wog 2050 g. Dieses Kaninchen hatte im Ganzen 200 g an Gewicht verloren.

Sektion. Makroskopisch: Die Körperdrüsen sind stark vergrößert. In der Leber, den Nieren und der Milz zahlreiche kleine Herde. In der Lunge stecknadelkopfgroße Knötchen, die oft in einander übergehen. Dieselben sind undeutlich gegen das benachbarte Gewebe abgesetzt.

Mikroskopisch: In den Ausstrichen zahlreiche Tuberkelbazillen. In den Schnitten zahlreiche Tuberkel von verschiedener Größe. Die Tuberkel gehen in das benachbarte Gewebe ohne Grenzen über. Im Zentrum der Tuberkel sieht man mehrfach Zerfall.

Schlussbetrachtungen.

Schaltet man aus den angestellten Versuchsreihen die Tiere I **a**, II **c**, II **d**, IV **b** als ungeeignet oder zweifelhaft aus, so ergibt sich zunächst, daß in allen übrigen Fällen die behandelten Tiere nach der Infektion bedeutend länger, als die Kontrolltiere gelebt haben. Nach meinen Versuchen sind der Infektion erlegen in der I. Serie die Tiere **a** nach 41, **b** nach 50, **c** nach 53 Tagen, während das Kontrolltier bereits nach 23 Tagen verendete. In der II. Serie starben die Tiere **a** nach 39, **b** nach 74 Tagen, das Kontrolltier dagegen schon nach 18 Tagen. In Serie III gingen die Tiere **a** nach 64, **b** nach 69 Tagen ein, das Kotrolltier aber schon nach 41 Tagen. In der IV. Serie starb das Tier **a** nach 70 Tagen, das Kontrolltier bereits nach 15 Tagen. In der Serie V verendeten die Tiere **a** nach 61, **b** nach 71 Tagen, das Kontrolltier aber schon nach 15 Tagen.

Die Versuche haben ferner ergeben, daß die histologische Einrichtung des krankhaften Gewebes bei den behandelten und den nicht behandelten Tieren wesentliche und durchgreifende Unterschiede aufwies.

Bei den behandelten Tieren waren die Tuberkel durchschnittlich klein, scharf gegen die Umgebung abgesetzt und von Leukocyten umgeben. In der Peripherie bestand Bindegewebsneubildung, ferner fand sich an einigen Stellen bindegewebige Durchwachsung. Die Riesenzellen sind klein oder fehlen. Der zentrale Zerfall ist unbedeutend oder ist nicht vorhanden. Ferner besteht Abnahme in der Zahl der Bazillen. Diese Eigentümlichkeiten fanden sich in den Prä-

paraten der Kontrolltiere nicht, oder waren nur andeutungsweise vorhanden.

Es wurden deshalb durch meine Untersuchungen die diesbezüglichen Beobachtungen von Landerer, Richter, Jurjew und Cordes bestätigt.

Gleichfalls in Uebereinstimmung mit Spiro, Richter und Anderen habe ich bei den Versuchskaninchen nach der Injektion eine Zunahme der Leukocyten beobachtet. Es waren die weissen zu den roten Blutkörperchen vor der intravenösen Injektion von Hetolflüssigkeit vorhanden im Verhältnis wie 1 : 600, nach der Injektion dagegen in der zweiten Stunde wie 1 : 510, in der dritten wie 1 : 380, in der vierten wie 1 : 290, in der fünften wie 1 : 300, in der sechsten wie 1 : 330. Nach der subkutanen Injektion war das Verhältnis in der zweiten Stunde wie 1 : 560, in der dritten wie 1 : 470, in der vierten wie 1 : 400, in der fünften wie 1 : 385 und in der sechsten wie 1 : 395. Die Höhe der Leukocytose trat also in der 4. und 5. Stunde nach der Injektion auf und war die Leukocytose bei der intravenösen Applikation stärker, als bei der subkutanen.

In Ergänzung hierzu ermittelte ich ferner, daß nach intravenöser Einspritzung von Hetol die Temperatur um 0,4 bis 0,5° C., bei subkutaner Injektion um 0,2—0,3° C. anstieg. Nach etwa 3—4 Stunden hatte die Körpertemperatur wieder die Norm erlangt.

Auch bezüglich des Körpergewichts zeigten sich wesentliche Unterschiede zwischen behandelten und unbehandelten Tieren. Die behandelten Tiere nahmen vom Tage der Infektion an langsam, doch stetig an Körpergewicht zu. Allerdings sind in dieser Beziehung die Zahlen bei den Meerschweinchen mit Vorsicht aufzunehmen, da dieselben noch im Wachstum standen, und es würden nur die Ergebnisse bei den Kaninchen in Betracht kommen. Die Kontrolltiere dagegen magerten vom Tage der Infektion an ab und hatten, als sie der Infection erlagen, alle bedeutend an Körpergewicht abgenommen.

Wie ferner aus den Versuchen hervorgeht, kann das Hetol Meerschweinchen und Kaninchen in $^1/_2$ und 1proc. Lösung und in Mengen von 1 bezw. 2 ccm subkutan und intravenös ohne Nachteil injiziert werden. Geht man dagegen über diese Zahlen hinaus, so treten Störungen im Allgemeinbefinden auf. Die

Tiere werden matt und träge, haben weniger Appetit und magern infolgedessen ab. Es dürfte somit die $^1/_2$ und 1 proc. Lösung für die genannten Tiere die empfehlenswerteste sein.

Die beste Applikationsmethode der Hetollösung ist zweifellos die intravenöse. Auch die subkutane Injektion ist anwendbar. Nicht bewährt hat sich jedoch die intratracheale Applikation.

Auf Grund meiner Versuche bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, daß die Resultate derselben sich noch günstiger gestaltet haben würden, wenn eine geringere Menge der Tuberkulosebazillen und kleinere Quantitäten des Hetols verwendet worden wären. Es ist einerseits nicht außer Acht zu lassen, daß den doch nur kleinen Meerschweinchen und Kaninchen eine ganz erhebliche Menge von Tuberkulosebazillen, jedenfalls eine unvergleichlich größere Quantität als bei einer natürlichen Infektion verabfolgt worden ist. Ferner sind die Erreger subkutan oder intravenös injiziert worden, so daß sie eine schnelle und sichere Wirkung entfalten konnten. Diesen Umständen ist es auch zuzuschreiben, daß trotz der Hetolbehandlung sämmtliche Versuchstiere verendeten.

Andererseits muß nach den neueren Erfahrungen in der Humanmedicin auch angenommen werden, daß die injizierte Hetolmenge mit Vorteil geringer gewählt worden wäre. Obgleich mir nicht unbekannt geblieben war, daß in neuerer Zeit bessere Erfolge in der Behandlung der Tuberkulose mit Hetol bei Verwendung von schwachen Lösungen in kleineren Dosen erzielt worden sind, so habe ich mich doch entschlossen, meine Versuche, die ich bereits im Januar 1902 begonnen habe, nach dieser Seite hin nicht mehr zu ändern. Weiteren Forschungen mag es vorbehalten bleiben, nach dieser Richtung hin die Hetolwirkung noch genauer festzustellen.

Berücksichtige ich alle sich aus meinen Versuchen ergebenden Folgerungen, so unterliegt es keinem Zweifel, daß dem Hetol eine Bedeutung in der Behandlung der Tuberkulose zukommt. Es ist fraglos im Stande, das wesentliche Bestreben des Organismus, den Tuberkel durch bindegewebige Umhüllung und Durchwachsung unschädlich zu machen, zu unterstützen.

Vorstehende Arbeit unternahm ich auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Dr. Eberlein, Leiter der Poliklinik

für größere Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Es ist mir ein Bedürfnis, demselben für sein stets hülfsbereites Entgegenkommen, für seine Unterstützung und seine Ratschläge, an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Desgleichen bin ich Herrn Dr. med. Guttmann in Berlin, für sein liebenswürdiges und bereitwilliges Entgegenkommen zu großem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Landerer, Eine neue Behandlungsweise tuberkulöser Prozesse. Münch. med. Wochenschrift. No. 40. S. 667 u. No. 41. S. 691. 1888.
2. Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Behandlung der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschrift. No. 4. S. 57. 1889.
3. Derselbe, Die Behandlung der Tuberkulose mit Perubalsam. Deutsche med. Wochenschrift. No. 14 und No. 15. 1890.
4. Derselbe, Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Monographie. Leipzig 1892. Verlag von F. C. W. Vogel.
5. Schottin, Therapie der Lungenphthise (nach Landerer) mit Perubalsam und Zimmtsäure. Münch. med. Wochenschrift. No. 41. S. 728. und No. 42. S. 747. 1892.
6. Landerer, Weitere Mitteilungen über die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Deutsche med. Wochenschrift. No. 9. S. 204. u. No. 10. S. 228. 1893.
7. Karl Spiro, Ueber die entzündungserregenden Eigenschaften der Zimmtsäure. Leipziger Inaugural-Dissertation. 1893.
8. P. Richter, Ueber neue Behandlungsmethoden der Tuberkulose vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Schmidt's Jahrbücher. 239. Bd. S. 177 ff.
9. Landerer, Anweisung zur Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Verlag von F. C. W. Vogel. Leipzig 1893.
10. P. Richter, Histologische Untersuchungen über die Einwirkung der Zimmtsäure auf tuberkulöse Kaninchen. Virchow's Archiv. 133. Bd. 1893.
11. Derselbe und Spiro, Ueber die Wirkung intravenöser Zimmtsäureinjektionen auf das Blut. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1894.
12. Landerer, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Therapeutische Monatshefte. 1894. No. 2.
13. Derselbe, Die histologischen Vorgänge bei der Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Internationale med. photograph. Monatsschrift. 1895.
14. v. Moschcowitz, M. D., The Treatmenf of Pulmonary Tuberkulosis with Cinnamic Acid. Medical Record. New York. 1895.
15. Gortscharenko, Zur Frage der therapeutischen Anwendung zimmtsauren Natrons bei Lungentuberkulose. Inaugural-Dissertation. St. Petersburg. 1896.

16. Jurjew, Veränderung des Tuberkels durch den Einfluß von zimmtsaurem Natron. Inaugural-Dissertation. St. Petersburg. 1897.
17. Heusser, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Therapeutische Monatshefte. 1897.
18. Landerer und Elwert, Mitteilungen aus dem Krähenbad. 1897. (Als Manuskript gedruckt.)
19. Landerer, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Leipzig. Verlag F. C. W. Vogel. 1898.
20. Lowski, Ueber Wirkung subkutaner Einspritzungen $2^1/_2$ procentiger Lösung zimmtsauren Natrons (Hetol) bei tuberkulösen Kranken. Uebersetzung aus dem „Wratsch". Petersburg 1899. No. 1.
21. Mann, Die Allgemeinbehandlung der Lungentuberkulose mit besonderer Bezugnahme auf die Behandlung mit zimmtsaurem Natron. Vortrag, gehalten in der Academy of Medicin. New York. 1899.
22. Bernheim, Behandlung der Tuberkulose nach Prof. Landerer. Uebersetzung aus „Indépendance médicale". 1899.
23. Hessen, Was leistet Prof. Landerer's Zimmtsäurebehandlung für Lungenschwindsucht in der Praxis? Mannheim. Verlag der Dr. Haas'schen Druckerei. 1899.
24. Graßmann, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure (nach Landerer). Münch. med. Wochenschrift. No. 13. 1899.
25. Weismayr, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure (nach Landerer). Wiener med. Wochenschrift. No. 6. 1899.
26. Landerer, Anweisung zur Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel. 1899.
27. Holm, Beitrag zur Hetolbehandlung vom Standpunkte des praktischen Arztes. Aus „Mitteilungen für den Verein Schlesw.-Holst. Aerzte". Jahrgang IX. No. 6. 1901.
28. Hoff, Der natürliche Heilvorgang bei der Lungentuberkulose und einige therapeutische Versuche, denselben zu befördern. Die Heilkunde. Heft 4. 1901.
29. H. Guttmann, Bericht über die in der Poliklinik von Prof. Dr. Krause mit Hetol behandelten Lungen- und Larynxtuberkulosen. Berlin. klin. Wochenschrift. No. 27. 1901.
30. Cordes, Histologische Befunde der mit Hetol behandelten Larynxtuberkulose. Im Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschrift. No. 27. 1901.
31. Krause, Zur Behandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose mit Hetol (Landerer). Berl. klin. Wochenschrift. No. 42. S. 976. 1902.
32. Schmidt, pharmazeutische Chemie. 2. 1882.
33. Fröhner, Arzneimittellehre. 1900.
34. Regenbogen, Kompendium der Arzneimittellehre. 1901.
35. v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchungen. 1900.
36. Rawitz, Histologische Untersuchungen. 1895.
37. Pinner, Lehrbuch der organischen Chemie.

VII.

Die Skiaskopie beim Pferde.

Von

J. N. Ballangée in 'S Gravenhage (Holland),
Hauptmann-Veterinär der Holländischen Armee.

Der höchst interessante Artikel von Herrn Prof. Dr. Schwendimann: „Untersuchungen über den Zustand der Augen bei scheuen Pferden" im vorigen Bande dieses Archivs veranlaßt mich, eine kleine Mitteilung zu veröffentlichen. Prof. Schwendimann sagt S. 564 mit Bezug auf die Skiaskopie, eine Metode zur Refraktionsbestimmung beim Pferde: „Die Skiaskopie, deren ich mich zum Nachweis des Hornhautastigmatismus mit Vorliebe bediente, leistete mir bei der Refraktionsbestimmung nicht die erwarteten Dienste, wohl gerade eben des astigmatischen Baues der Augen wegen. Ballangée findet die Skiaskopie für die Refraktionsbestimmung namentlich für die höhergradigen Abweichungen im Brechungszustand ebenfalls nicht geeignet."

Dieses Citat nun stimmt nicht genau mit meinen Mitteilungen über diesen Gegenstand. Obwohl der Wert der Untersuchungen Schwendimann's hierdurch nicht verkleinert wird, erlaube ich mir, und zwar im Interesse der Ophthalmoskopie beim Pferde, die Mitteilungen über diesen Gegenstand zu berichtigen.

Meine diesbezüglichen Mitteilungen, welche in der Holl. Tijdskrift Bd. 25, p. 18, dem Recueil de Médecine Vétérinaire 1898, p. 20 und 1901, p. 22 erschienen sind, hatten nur den Zweck, die Aufmerkeit zu lenken auf das Auftreten eines anormalen Schattens, vielmehr eines mit der Spiegeldrehung mitgehenden Schattens gleichzeitig mit dem entgegengesetzten oder sogar statt dieses in Fällen, in welchen dem herrschenden Begriffe gemäss der entgegengesetzte Schatten auftreten sollte. Diese Fälle, resp. die Bedingungen für dieses Auftreten sind oft genug anwesend, um diesem

sogenannten anormalen Schatten nicht nur einen wissenschaftlichen Wert, sondern auch eine Bedeutung beizulegen, resp. dem Rechnung zu tragen.

Die Sachlage ist nämlich folgende: Wenn, unter Verwendung eines Planspiegels, der Schatten der Drehung des Spiegels folgt, so sollte die Refraktion entweder Emmetropie oder Hypemmetropie oder Myopie mit einem hinter dem Beobachter liegenden Punctum remotum sein, bei einer Entfernung von 1 Meter vom Pferde, also Myopie von geringerem Grade als eine Dioptrie. Aus meinen Untersuchungen nun hat sich die Möglichkeit eines vierten Falles herausgestellt, es kann nämlich auch ein relativ starker Grad von Myopie vorhanden sein. Falls die beiden Schatten (der entgegengesetzte und der mit der Spiegeldrehung gehende) auftreten, so ist bestimmt Myopie anwesend, jedoch in geringerem Grade, als wenn nur allein der mitgehende (also anormale) Schatten zu sehen war. Sollte man einen konkaven Spiegel verwenden und der Schatten mit der Spiegeldrehung mitgehen, so ist nicht absolut Myopie vorhanden, wie man früher annahm, es kann auch ein höherer Grad von Hypemmetropie anwesend sein. Was Myopie anbetrifft, kann man sich in bequemer Weise von dem Auftreten des sogenannten anormalen Schattens überzeugen; bei jedem Ophthalmoskop befindet sich eine Konvexlinse mit ganz kurzer Brennweite (vielmals 5 oder 7,5 cm, also 20 oder 13 Dioptrieen), diese Linse vor dem emmetropischen Auge des Pferdes gehalten, macht dies um so viel Dioptrieen myop, und doch wird der Beobachter dem Auge bis auf kurze Entfernung sich nähern können, damit bei Drehung des Planspiegels noch immer der Schatten mit dem Spiegel gehen wird, also gerade das Gegenteil von der herrschenden Meinung. Wenn nun auch in Wirklichkeit Myopieen von solchen starken Graden beim Pferde aller Wahrscheinlichkeit nach nicht vorkommen, so sind Fälle von 2—4 D. nicht selten, ich konnte sogar Myopie von 5—6 Dioptrieen konstatieren.

Ich habe damals schon mitgeteilt, dass das Auftreten des anormalen Schattens von dem Grade der Ametropie in Verbindung mit der Größe der Pupille des Pferdes und der Entfernung des Beobachters abhängt. Dr. van der Plaats hat das Auftreten des anormalen Schattens eingehend erklärt und zugleich gezeigt, daß auch der Größe des zu verwendenden Spiegels Rechnung zu tragen sei. Nun könnte man meinen, es geht wohl aus dem obengenannten hervor, die Skiaskopie sei beim Pferde wenig zuverlässig; das ist aber nicht der Fall, wenn man nur bedenkt, daß der mitgehende

Schatten (im Sinne hier oben angegeben) anormal sein kann. Um dies ausfindig zu machen, habe ich in einer diesbezüglichen Mitteilung (Récueil de médécine vétérinaire, 1901, S. 22) eine einfache Methode angegeben. Früher hatte ich schon vorgeschlagen, ein Diaphragma mit centraler Oeffnung von ungefähr 6 mm vor das Auge des Pferdes zu halten. Bei der Größe der Pupille und einer Entfernung des Beobachters von 1 oder $1^1/_2$ Meter tritt der anormale Schatten selbst bei hohem Grade von Myopie nicht auf. Das Diaphragma ist aber für sehr hohe Grade kein absolutes Korrigens mehr, und zwar kann aus demselben Grunde ein Spiegel von größerer Dimension als der in der Humanophthalmoskopie bräuchliche dies nicht für alle Fälle sein, und ist ein größerer Spiegel als von ungefähr 30 mm Diameter außerdem recht unbequem beim Skiaskopisieren.

Meiner Ansicht nach soll man bei der Skiaskopie stets einen Planspiegel verwenden und, falls der Schatten mitgeht, nicht sofort eine konvexe Linse vor das Auge des Pferdes halten, sondern man wird, indem man den Spiegel in der bekannten Weise dreht, sich langsam dem Auge nähern müssen. Wenn der Schatten weiter mitgeht, und wenn man sich bis auf ungefähr 5 cm dem Auge genähert hat, so kann man annehmen, es ist keine hochgradige Myopie vorhanden, sonst wäre wohl früher der entgegengesetzte Schatten aufgetreten, so daß man eine Weile zwei Schatten sieht. Indem man stets langsam sich dem Auge nähert, verschwindet dann der mitgehende und bleibt nur der entgegengesetzte (normale) Schatten übrig.

Man kann sich von diesem Sachverhalt überzeugen, indem man sich auf eine Entfernung von ungefähr 1 bezw. $1^1/_2$ Meter vom Pferde stellt, das emmetropische Auge durch Vorhalten von Konvexlinsen von 3 und 4 Dioptrieen myop macht (Pupille ziemlich weit, ungefähr 15—20 mm). Sollte man in größerer Entfernung vom Auge sein, so sieht man mit 2 Dioptrieen schon 2 Schatten, sogar allein den anormalen (mitgehenden). Das obengenannte Diaphragma vor die Linse gehalten, so tritt nur der normale (entgegengesetzte) Schatten auf.

Wenn man nun dem oben Erwähnten zufolge festgestellt hat, es sei kein höherer Grad von Myopie vorhanden, m. a. W. der mitgehende Schatten ist nicht anormal, so kann man durch Vorhalten von Konvexlinsen die Refraktion feststellen, weil, wie bekannt ist, Konvexlinsen das emmetropische Auge so stark myop machen, als die Linse Dioptrieen Brennweite hat, das hypermetropische Auge um soviel weniger, als die Hypermetropie beträgt.

Amtliche Verordnungen.

I. Aenderungen im Militär-Veterinärwesen.

1. Die Militär-Roßarztschule führt fortan die Bezeichnung: „Militär-Veterinär-Akademie“.

   Ihr Dienstverhältnis zu den vorgesetzten und anderen Behörden und der Dienstbetrieb wird dadurch vorläufig nicht verändert.

   Betreffs weiterer Ausgestaltung der Akademie hat Mir das Kriegsministerium Vorschläge zu unterbreiten.

   Die Eleven der Militär-Roßarztschule werden künftig „Studierende der Militär-Veterinär-Akademie“ genannt.
2. Als „Veterinäraspiranten“ können unter den bisherigen Zulassungsbedingungen am 1. Oktober — zuerst 1903 — neben Zwei- und Dreijährig-Freiwilligen auch Einjährig-Freiwillige bei der Kavallerie, der Feldartillerie und dem Train eingestellt werden.

   Für die Berittenmachung der einjährig-freiwilligen Veterinäraspiranten finden die für die Berittenmachung der einjährig-freiwillig dienenden approbierten Tierärzte gegebenen Bestimmungen Anwendung.
3. Die Veterinäraspiranten sind nach 6 monatiger Ausbildung im Truppendienst, sofern sie für die Militär-Veterinärlaufbahn geeignet erscheinen, auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede Berlin zu kommandieren. Nach dort bestandener Prüfung im Hufbeschlage sind sie am 1. Oktober auf den Etat der Militär-Veterinär-Akademie zu übernehmen und zum überzähligen Unteroffizier zu befördern.
4. Nach bestandener tierärztlicher Fachprüfung sind die Studierenden unter Ueberweisung zu einem Truppenteil zum etatsmäßigen oder überzähligen Unterveterinär zu ernennen und gleichzeitig zu einem 6monatigen Lehrkursus zur Militär-Lehrschmiede und Klinik in Berlin zu kommandieren. Der bisherige 4wöchige Lehrschmiede-Kursus für Unterroßärzte fällt für diese fort.
5. Das Militär-Veterinärpersonal besteht fortan bis auf weiteres aus:

   Korpsstabsveterinären (bisher Korpsroßärzte),
   Stabsveterinären (bisher Oberroßärzte),
   Oberveterinären (bisher Roßärzte),
   Unterveterinären (bisher Unterroßärzte).

6. Betreffs Bildung eines Militär-Veterinär-Offizierkorps des aktiven Dienst- und des Beurlaubtenstandes sehe Ich den Vorschlägen des Kriegsministeriums entgegen.

Wilhelmshöhe, den 27. August 1903.

Wilhelm.

An das Kriegsministerium. v. Einem.

Kriegsministerium. Berlin den 29. August 1903.
No. 429/8. 03. A. 3.

Vorstehende **Allerhöchste Kabinetts-Ordre** wird mit folgendem zur Kenntnis der Armee gebracht:

Zu 1. a) Zur Unterstützung des Inspekteurs des Militär-Veterinär-Wesens in seiner Eigenschaft als Leiter der Militär-Veterinär-Akademie werden neben den Inspizienten 4 Hülfs-Inspizienten — Oberveterinäre — vom 1. Oktober 1903 ab kommandiert. Diese verbleiben auf dem Etat ihrer Truppenteile, bis anderweitige Regelung erfolgt. Zu dem Kommando sind nur unverheiratete Oberveterinäre vorzuschlagen. Die Unterbringung erfolgt grundsätzlich in der Militär-Veterinär-Akademie.

Die bisher erfolgte Kommandierung eines Oberroßarztes als Hülfsinspizient während der Wintermonate fällt fort.

b) Die Kosten eines Dienstsiegels sind aus Kapitel 35, Titel 57_3 zu bestreiten.

Zu 2. a) Die bei den Truppenteilen noch vorhandenen „Roßarztaspiranten" führen fortan gleichfalls die Bezeichnung „Veterinäraspirant".

b) Nach Ablauf ihrer aktiven Dienstzeit treten die Aspiranten, so lange sie noch nicht in die Akademie aufgenommen sind, zu ihrem Truppenteil in ein Kapitulationsverhältnis, ohne dadurch Anspruch auf Handgeld und höhere Gebührnisse zu erwerben.

c) Die einjährig-freiwilligen Veterinär-Aspiranten tragen während des ersten Dienstjahres das für Einjährig-Freiwillige allgemein vorgeschriebene Abzeichen. Im übrigen tragen die Veterinär-Aspiranten bis zur Aufnahme in die Militär-Veterinär-Akademie das Abzeichen wie bisher für die Roßarztaspiranten vorgeschrieben (vergl. § $10,_2$ der Militär-Veterinärordnung).

Zu 3. a) Die Veterinär-Aspiranten sind während der 6monatigen Dienstzeit mit der Waffe in den Truppenschmieden soweit im praktischen Hufbeschlag zu fördern, daß sie in der Lage sind, ein Hufeisen zu schmieden, einen Huf zuzurichten und zu beschneiden. Der Abhaltung einer besonderen Prüfung der Leistungen bedarf es nicht.

b) Die Anmeldungen zur Militär-Lehrschmiede sind der Inspektion des Militär-Veterinär-Wesens seitens der Truppenteile unmittelbar zum 1. März jeden Jahres zu übermitteln. Im übrigen vergl. § 10 der Militär-Veterinärordnung.

c) Mit Genehmigung der Inspektion des Militär-Veterinär-Wesens ist die Zulassung zu einem nochmaligen Ausbildungskursus auf der

Lehrschmiede Berlin für diejenigen Veterinär-Aspiranten, die die Prüfung im Hufbeschlag nicht bestanden haben, zulässig.

d) Die zur Zeit auf der Militär-Veterinär-Akademie Studierenden — ehemaligen Eleven — können, sofern ihr Verbleiben auf der Akademie gesichert erscheint, durch den Inspekteur des Militär-Veterinär-Wesens zu überzähligen Unteroffizieren befördert werden.

e) Die beförderten Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie tragen zu ihrer Uniform (§ 15 der Militär-Veterinärordnung) die Rangabzeichen der Unteroffiziere nach §§ 138 und 141,1 der Bekleidungsordnung II. Teil.

Zu 5. Eine Neuausfertigung der Bestallungen findet nicht statt.

Deckblätter zu der Militär-Veterinärordnung vom 3. Juni 1897 werden nicht ausgegeben. Die Neubearbeitung dieser Dienstvorschrift bleibt vorbehalten.

v. Einem.

II. Bekämpfung der Geflügelseuchen.

a) Bekanntmachung, betreffend die Anzeigepflicht für die Geflügelcholera. Vom 17. Mai 1903.

Auf Grund des § 10 Abs. 2 des Gesetzes, betreffend die Abwehr und Unterdrückung der Viehseuchen, vom $\frac{\text{23. Juni 1880}}{\text{1. Mai 1894}}$ (Reichs.-Gesetzbl. 1894 S. 409) bestimme ich:

Für den ganzen Umfang des Reichs wird vom 1. Juni d. J. ab bis auf weiteres für die Geflügelcholera die Anzeigepflicht im Sinne des § 9 des erwähnten Gesetzes eingeführt.

Durch diese Bestimmung werden die bisher für einzelne Bundesstaaten und Gebietsteile erlassenen Bekanntmachungen gleichen Inhalts ersetzt.

Berlin, den 17. Mai 1903.

Der Reichskanzler.
In Vertretung:
Graf von Posadowsky.

b) Bekanntmachung, betreffend die Anzeigepflicht für die Hühnercholera. Vom 16. Mai 1903.

Auf Grund des § 10 Abs. 2 des Gesetzes, betreffend die Abwehr und Unterdrückung der Viehseuchen, vom $\frac{\text{23. Juni 1880}}{\text{1. Mai 1894}}$ (Reichs-Gesetzbl. 1894 S. 409) bestimme ich:

Für den ganzen Umfang des Reichs wird vom 1. Juni d. J. ab bis auf weiteres für die Hühnerpest die Anzeigepflicht im Sinne des § 9 des erwähnten Gesetzes eingeführt.

Berlin, den 16. Mai 1903.

Der Reichskanzler.
In Vertretung:
Graf von Posadowsky.

c) Allgemeine Verfügung zu der vorstehenden Bekanntmachung.

Zu der vorstehenden Bekanntmachung ist durch die **Allgemeine Verfügung** [No. 64/1903 (I. G. a. 7666)] unter dem 7. Oktober 1903 vom Herrn Minister für Landwirtschaft, Domainen und Forsten eine **Ausführungsvorschrift** erlassen worden. In derselben wird ausgeführt, daß die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Hühnerpest im Allgemeinen nach denselben Grundsätzen wie diejenige der „Geflügelcholera" zu erfolgen hat (vgl. den Schluß der gemeinfaßlichen Belehrung).

Einige Abweichungen sind dadurch veranlaßt, daß die Hühnerpest im Gegensatz zur Geflügelcholera auf Tauben überhaupt nicht übertragbar ist, und daß sie Wassergeflügel nur selten ergreift. Auch ist für die Methoden einer sicheren Feststellung der Seuchen zu berücksichtigen, daß der Erreger der Hühnerpest nicht in gleicher Weise wie derjenige der Geflügelcholera bekannt ist. Die Verschiedenheiten sind jedoch so unerheblich, daß sie die aus praktischen Gründen wünschenswerte Zusammenfassung der zur Bekämpfung beider Seuchen zu erlassenden Vorschriften nicht hindern.

Der Allgemeinen Verfügung sind 1. eine gemeinfaßliche Belehrung (siehe unten), 2. ein Entwurf einer landespolizeilichen Anordnung, betreffend die Geflügelcholera und die Hühnerpest, 3. ein Entwurf einer landespolizeilichen Anordnung, betreffend die Ueberwachung von Geflügelausstellungen, sowie 4. Formulare für die statistischen Nachweisungen beigefügt.

---

d) Gemeinfassliche Belehrung über die Kennzeichen, den Verlauf und die Ursachen der Hühnerpest.

Zahlreiche Beobachtungen über eine Geflügelseuche, die namentlich im Frühjahr und Sommer 1901 aus einer Geflügelausstellung in Braunschweig verschleppt und auch sonst durch Einschleppung aus Italien in Deutschland weit verbreitet worden war, machten es wahrscheinlich, daß man es nicht mit der unter dem Namen „Geflügelcholera" bekannten und bereits seit mehreren Jahren der Anzeigepflicht unterstellten übertragbaren Krankheit des Hausgeflügels, sondern mit einer neuen, in ihren Merkmalen der Geflügelcholera zwar verwandten und mindestens ebenso gefährlichen, aber nicht durch denselben Erreger hervorgerufenen Geflügelseuche zu tun habe.

Für die neue Seuche ist die Bezeichnung „Hühnerpest" eingeführt worden. Die Hühnerpest ist nach den angestellten Untersuchungen eine Krankheit, deren Ansteckungsstoff im Blute sowie im Kot und Nasenschleim enthalten, aber seinem Wesen nach bisher noch nicht festgestellt ist. Die Seuche führt in wenigen Tagen zum Tode und kann in kurzer Zeit ganze Hühnerbestände wegraffen. Die Verbreitung der Krankheit erfolgt durch die Abgänge (Kot, Nasenschleim) kranker, durch das Blut und die Eingeweide notgeschlachteter, sowie durch die Kadaver verendeter oder notgeschlachteter Tiere.

Der Ansteckungsstoff ist erst durch eine Erhitzung auf 70° C. zerstörbar.

Die Seuche äussert sich durch Nachlassen der Munterkeit der Tiere, Sträuben

des Gefieders, Schlafsucht und Lähmungserscheinungen. Ausserdem sind vielfach Rötung und Schwellung der Augenbindehaut zu beobachten. Der Tod tritt gewöhnlich in 2 bis 4 Tagen nach erfolgter Ansteckung, selten später ein.

Bei der Sektion findet man Schleim in den Nasenhöhlen und in der Rachenhöhle, Trübung der Leber, Blutungen in den Schleimhäuten der Verdauungsorgane, der Luftwege und des Eileiters, unter der Herzüberkleidung und in der die Leibeshöhle auskleidenden Haut. Außerdem können Rötung und Schwellung der Augenbindehaut, oberflächliche Rötungen der Dünndarmschleimhaut, Trübung des Herzbeutels, Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel und in der Bauchhöhle, wässerige Ergießungen unter die Haut des Kopfes, Halses und der Brust, ausnahmsweise auch eine Entzündung der Lungen sowie der die Leibeshöhle auskleidenden Haut bestehen. Die Hühnerpest hat mit der Geflügelcholera das seuchenartige Auftreten, den rasch tödtlichen Verlauf und die Erscheinung von Fieber, Schwäche und Schlafsucht gemein. Jedoch führt die Hühnerpest gewöhnlich nicht so rasch zum Tode wie die Geflügelcholera, an welcher die Tiere nach 1 bis 3tägigem Kranksein, nicht selten aber auch ganz plötzlich sterben. Die Hühnerpest ergreift vom Hausgeflügel vorwiegend die Hühner, während von der Geflügelcholera gleichmäßig auch anderes Geflügel, namentlich Gänse, Enten und Tauben befallen werden.

Die Geflügelcholera ist ferner durch das Auftreten eines Durchfalls während des Verlaufs der Krankheit und durch dunkelrote Färbung des Darms, besonders des Dünndarms (Darmentzündung) nach dem Tode gekennzeichnet. Außer der Darmentzündung kann eine Entzündung der Lungen und des Herzbeutels bestehen. Ferner finden sich im Blute der an Geflügelcholera erkrankten Tiere die dieser Krankheit eigenen Bakterien, welche mikroskopisch und durch Züchtung unschwer nachweisbar sind. Endlich lässt sich die Geflügelcholera leicht auf Tauben überimpfen, welche binnen 12 bis 48 Stunden mit charakteristischem Befund (abgestorbenes Gewebe — Nekrose — an der Impfstelle und Vorhandensein zahlreicher Bakterien im Blute) zu Grunde gehen. Alle diese Merkmale der Geflügelcholera fehlen der Hühnerpest.

Aus den Feststellungen, die an verschiedenen Orten über die Hühnerpest gemacht worden sind, geht hervor, daß die Seuche einen wechselnden Krankheitsverlauf und ein verschiedenes Sektionsbild darbieten kann. Ständig vorhandene Merkmale der Hühnerpest sind nur die hohe Ansteckungsfähigkeit, das Fehlen eines durch Mikroskop und Züchtung nachweisbaren Ansteckungsstoffes, sowie die Nichtübertragbarkeit auf ältere Tauben. Aus den Mitteilungen italienischer Forscher ist zu entnehmen, daß die Seuche in Italien schon seit Jahren in starker Verbreitung herrscht.

Da die Hühnerpest hinsichtlich der Art ihrer Verschleppung und der Widerstandsfähigkeit ihres Ansteckungstoffes mit der Geflügelcholera im wesentlichen übereinstimmt, so ist sie in veterinärpolizeilicher Beziehung ähnlich wie die letztgedachte Seuche zu behandeln.

III. Die Berliner Prüfungsordnung für Tierzucht-Inspektoren.

Von

Prof. Dr. Eberlein-Berlin.

Nachdem bereits früher an der Landwirtschaftlichen Akademie Bonn-Poppelsdorf und dem Landwirtschaftlichen Institut der Universität Göttingen durch provisorische Prüfungsordnungen eine Tierzuchtinspektorenprüfung für Preußen eingeführt war, stellte sich die Notwendigkeit heraus, auch eine solche in Berlin einzurichten. Durch die Erlasse vom 18. 12. 01 und 4. 11. 02 — I. B. c. 8969 — hat der Herr Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten angeordnet, die Einführung von Befähigungsprüfungen für das Amt eines Tierzuchtinspektors für die Landwirtschaftliche und die Tierärztliche Hochschule in Berlin gemeinsam zu regeln. Durch den Ministerialerlaß vom 14. 7. d.Js. — $\frac{\text{I. B. c. 538}}{\text{I. G. a.}}$ — ist dann die nachstehende Prüfungsordnung genehmigt worden, sodass dieselbe an diesem Tage in Kraft getreten ist.

Die Berliner Prüfungsordnung für Tierzucht-Inspektoren lautet folgendermaßen:

§ 1.

Die Prüfung für Tierzucht-Inspektoren wird in Berlin an der Königlichen Landwirtschaftlichen Hochschule daselbst abgehalten. Die Prüfungskommission besteht aus den vom Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten zu Examinatoren ernannten Dozenten der Königlichen Landwirtschaftlichen Hochschule und der Königlichen Tierärztlichen Hochschule unter Vorsitz des Rektors der Landwirtschaftlichen Hochschule, bezw. in dessen Verhinderung des Vorstehers der landwirtschaftlichen Abteilung dieser Hochschule.

§ 2.

Zur Prüfung werden nur solche Kandidaten zugelassen, welche die landwirtschaftliche Abgangsprüfung, die Prüfung für Lehrer der Landwirtschaft an Landswirtschaftsschulen oder die tierärztliche Approbationsprüfung bestanden haben. Für Landwirte ist außerdem der Nachweis einer vierjährigen praktischen Beschäftigung in der Landwirtschaft notwendig.

§ 3.

Die Prüfung ist nur eine mündliche. Prüfungsfächer sind:

1. Geburtskunde.
2. Seuchenlehre und Seuchengesetzgebung.
3. Gesundheitspflege der Haustiere.
4. Anatomie der Haustiere.
5. Physiologie der Haustiere.

6. Allgemeine Tierzuchtlehre (Züchtungslehre, Beurteilungslehre, Zuchtbuchführung, Züchtereivereinigungswesen).
7. Die Lehre von der Fütterung und Aufzucht der Tiere.
8. Spezielle Pferdezucht.
9. Spezielle Rindviehzucht.
10. Spezielle Schweinezucht.
11. Spezielle Schafzucht.
12. Volkswirtschaftliche Aufgaben und Betriebslehre der Tierzucht.
13. Mineralogische Grundlagen der Bodenkunde.
13. Lehre a) von dem Pflanzenbau,
    b) von den dauernden Grasanlagen.

Diejenigen Kandidaten, welche die tierärztliche Approbationsprüfung bestanden haben, sind von der Prüfung in den unter No. 1—4 aufgeführten, die Kandidaten, welche die landwirtschaftliche Abgangsprüfung oder die Prüfung als Lehrer der Landwirtschaft an Landwirtschaftsschulen bestanden haben, von der Prüfung in den unter No. 13 und 14a aufgeführten Fächern entbunden.

§ 4.

Je nach dem Ausfalle der Prüfung werden für jedes einzelne Fach die Zensuren „sehr gut“, „gut“, „befriedigend“, „genügend“, „ungenügend“ erteilt. Aus den Einzel-Zensuren kann in denselben Ausdrücken eine Gesamt-Zensur derart abgeleitet werden, daß die oben (§ 3) unter No. 6—12 aufgeführten Prüfungsfächer doppelt, die übrigen einfach bewertet werden. In besonderen Fällen ist die Prüfungs-Kommission berechtigt, diese berechnete Gesamt-Zensur um eine Stelle nach oben oder unten, d. h. besser oder schlechter, abzuändern.

Im Fall des Bestehens der Prüfung erhält der Kandidat ein Zeugnis, das mit folgendem Satze eingeleitet wird: Herr N. N. hat durch eine Prüfung den Nachweis geführt, daß er mit den für den Beruf eines Tierzucht-Inspektors erforderlichen wissenschaftlichen Grundlagen entsprechend nachfolgenden Prädikaten vertraut ist:

(Folgen die Zensuren).

Die Prüfung gilt als nicht bestanden und muß vollständig wiederholt werden, wenn der Kandidat in einem Hauptfache (§ 3 No. 6—12) oder in mehr als zwei der übrigen Fächer die Zensur „ungenügend“ erhält. Wenn der Kandidat dagegen in den Hauptfächern die Zensur „genügend“ und in den übrigen Fächern nicht mehr als zwei ungenügende Zensuren erhält, so hat er die Prüfung nur in den mit „ungenügend“ zensierten Fächern nachzuholen.

Zur Wiederholung der Prüfung nur in einem Fache darf der Kandidat nicht vor 3 Monaten, zur Wiederholung der Prüfung in zwei Fächern sowie der ganzen Prüfung nicht vor 6 Monaten zugelassen werden.

§ 5.

Während der Hochschulferien werden Prüfungen nicht abgehalten.

§ 6.

Jeder Kandidat hat bei der Meldung zur Prüfung eine Prüfungsgebühr von 50 Mk. an die Kasse der Landwirtschaftlichen Hochschule zu entrichten. Diese

Gebühr ist auch verfallen, wenn der Kandidat die Prüfung nicht besteht. Die Wiederholungsprüfung in nur einzelnen Fächern ist gebührenfrei.

Die Tierzuchtinspektorenprüfung hat den Zweck, einerseits Landwirte und Tierärzte, welche Neigung und Anlage für tierzüchterische Tätigkeit zu besitzen glauben, anzuregen, eingehendere Studien auf diesem Gebiete zu treiben, und andererseits ihnen Gelegenheit zu geben, einen Nachweis erfolgreicher, wissenschaftlicher Vertiefung in die tierzüchterischen Spezialwissenschaften durch das Bestehen einer Prüfung zu führen.

Um jedoch der irrigen Auffassung, daß durch die qu. Prüfung ohne weiteres die Befähigung für den Beruf eines Tierzuchtinspektors dargetan werde, vorzubeugen, hat der Herr Minister für Landwirtschaft pp. in einem diesbezüglichen Erlaß an die Landwirtschaftskammern vom 8. August d. Js. — I. B. c. 6564 — dann weiter ausgeführt, daß diese Prüfungen lediglich bestimmt sind, festzustellen, daß der sich denselben Unterziehende mit den für den Beruf eines Tierzuchtinspektors erforderlichen wissenschaftlichen Grundlagen sich vertraut gemacht hat. Für den uneingeschränkten Beweis der Befähigung für das Amt eines Tierzuchtinspektors sei vielmehr noch der Nachweis erforderlich, daß auf tierzüchterischem Gebiete allgemeine oder doch in einzelnen Zweigen derselben tüchtige praktische Erfahrungen gesammelt worden sind. Insbesondere dürfte für das Amt eines Tierzuchtinspektors neben der wissenschaftlichen Beherrschung der tierzüchterischen Disziplinen und neben der Uebung in der praktischen Anwendung tierzüchterischer Grundsätze ein sicherer, durch Praxis gewonnener Einblick in die wirtschaftlichen Bedingungen der Tierzucht und in deren Beziehungen zum Ganzen des landwirtschaftlichen Betriebes unerläßlich sein. Die Landwirtschaftskammern werden angewiesen, bei der Neubesetzung bestehender oder der Begründung neuer Stellungen für Tierzuchtinspektoren eine Auswahl der Bewerber möglichst nach den angeführten Gesichtspunkten zu treffen und hierbei bis auf weiteres die Ablegung der Prüfung nicht als unbedingte Voraussetzung anzusehen, wenn sonst nur die Gewähr praktischer Erprobung auf tierzüchterischem Gebiete gegeben ist.

Wenn auch durch diesen Erlaß die schnelle Einführung des Tierzuchtinspektorenexamens nicht gerade begünstigt wird, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, daß diese Prüfung sehr bald den ihr zukommende Einfluss erlangen und bei der Anstellung von Tierzuchtinspektoren maßgebend werden wird. Ferner ist vorauszusehen, daß die Bedeutung, welche die Tätigkeit der Tierzuchtinspektoren für die gesamte Tierzucht schon jetzt gewonnen hat, noch immer mehr wachsen wird. Es liegt deshalb im Interesse unseres Standes, wenn namentlich die jüngeren Tierärzte möglichst zahlreich sich dieser Prüfung unterziehen. Die Beteiligung der preußischen Tierärzte auf dem Gebiete der landwirtschaftlichen Tierzucht wird für

die Zukunft nicht zum Geringsten davon abhängen, ob dieselben die Tierzuchtinspektorenprüfung ablegen oder nicht.

Am vorteilhaftesten ist es, wenn diese Prüfung sogleich im Anschluß an die Approbationsprüfung abgelegt wird. Zur gründlicheren Vorbereitung empfiehlt es sich ferner, obgleich Ausweise über den Besuch von Vorlesungen nicht gefordert werden, in den letzten Studiensemestern (Wintersemester) die Vorlesungen zu den Prüfungsfächern No. 12, 13 und 14 sowie über landwirtschaftliche Betriebslehre und Nationalökonomie, so lange dieselben nicht an unserer Hochschule gelesen werden, an der Landwirtschaftlichen Hochschule zu hören. Der Besuch dieser Vorlesungen ist um so mehr zu empfehlen, als für die praktische Tätigkeit der Tierzuchtinspektoren die Kenntnis der wirtschaftlichen Bedingungen der Tierzucht und deren Beziehungen zum landwirtschaftlichen Betriebe unbedingt erforderlich ist.

Auch in mehreren der übrigen Prüfungsfächer ist der Tierarzt gezwungen, seine Kenntnisse durch Selbststudium noch zu vertiefen. Es wäre deshalb dringend zu wünschen, daß die neue Prüfungsordnung die Durchführung der schon lange als notwendig anerkannten Erweiterung und Vervollkommnung des Unterrichts in der Tierzucht an den Tierärztlichen Hochschulen beschleunigen würde.

Zu den einzelnen Paragraphen der Prüfungsordnung bemerke ich noch Folgendes. Ich beschränke mich hierbei jedoch im Wesentlichen auf das für die tierärztlichen Kandidaten Wissenswerte.

Im § 1 ist zu beachten, daß die für die Landwirtschaftliche und die Tierärztliche Hochschule gemeinsame Prüfung für Tierzuchtinspektoren an der Landwirtschaftlichen Hochschule abgehalten wird. Die Meldungen zu der Prüfung sind deshalb auch an den Rektor dieser Hochschule zu richten. Die Prüfungen werden mit Ausnahme der Hochschulferien (§ 5) möglichst innerhalb 4—6 Wochen nach der Meldung anberaumt.

Die Zulassung (§ 2) der Landwirte ist u. a. von dem Nachweis einer vierjährigen praktischen Beschäftigung in der Landwirtschaft abhängig. Tierärztliche Kandidaten sind von dem Nachweis einer praktischen Tätigkeit entbunden.

Die Prüfung ist nur mündlich. Dieselbe stellt ein selbständiges Examen und nicht eine Zusatzprüfung zu anderen Examen dar. Die einzelnen Prüfungsfächer sind im § 3 aufgeführt.

Die tierärztlichen Kandidaten sind mit Rücksicht auf ihre Ausbildung von der Prüfung in der Geburtskunde, in der Seuchenlehre und Seuchengesetzgebung, in der Gesundheitspflege und in der Anatomie der Haustiere, die landwirtschaftlichen Kandidaten von dem Examen in der Bodenkunde und dem Pflanzenbau entbunden.

Der Ausfall der Prüfung, die Berechnung der Zensur und die Feststellung der Wiederholungsfristen beim Nichtbestehen des Examens wird durch den § 4 bestimmt.

Die **Prüfungskommission** setzt sich z. Z. wie folgt zusammen:

<table>
<tr><th rowspan="2">Prüfungsfächer.</th><th colspan="2">Examinatoren für</th></tr>
<tr><th>Tierärzte.</th><th>Landwirte.</th></tr>
<tr><td>1. Geburtskunde . . . .</td><td rowspan="4">fallen aus.</td><td rowspan="2">Prof. Eggeling.</td></tr>
<tr><td>2. Seuchenlehre und Seuchengesetzgebung . . . .</td></tr>
<tr><td>3. Gesundheitspflege der Haustiere .</td><td>Prof. Dr. Zuntz.</td></tr>
<tr><td>4. Anatomie der Haustiere . . .</td><td>Prof. Dr. Schmaltz.</td></tr>
<tr><td>5. Pysiologie der Haustiere . . .</td><td colspan="2">Prof. Dr. Zuntz.</td></tr>
<tr><td>6. Allgemeine Tierzuchtlehre etc. .</td><td rowspan="2">Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Werner.</td><td rowspan="6">Prof. Dr. Lehmann.</td></tr>
<tr><td>7. Lehre von der Fütterung und Aufzucht der Tiere . . . .</td></tr>
<tr><td>8. Spezielle Pferdezucht . . . .</td><td>Prof. Dr. Eberlein.</td></tr>
<tr><td>9. Spezielle Rindviehzucht. . . .</td><td rowspan="3">Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Werner.</td></tr>
<tr><td>10. Spezielle Schweinezucht . . .</td></tr>
<tr><td>11. Spezielle Schafzucht . . . . .</td></tr>
<tr><td>12. Volkswirtschaftliche Aufgaben u. Betriebslehre der Tierzucht . .</td><td colspan="2">Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Werner.</td></tr>
<tr><td>13. Mineralogische Grundlagen der Bodenkunde . . . .</td><td colspan="2">Prof. Dr. Gruner.</td></tr>
<tr><td>14. Lehre a) von dem Pflanzenbau .
b) von den dauernden Grasanlagen . . . . .</td><td colspan="2">Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Werner.</td></tr>
</table>

Es gehören also zur Prüfungskommission 3 Dozenten der Landwirtschaftlichen, 3 Dozenten der Tierärztlichen Hochschule und ein Dozent, welcher an beiden unterrichtet.

Ein **Ausweis** über den Besuch irgendwelcher Vorlesungen ist nicht erforderlich. Trotzdem empfiehlt es sich namentlich für jüngere Tierärzte und Studierende, aus den schon oben angeführten Gründen diejenigen Vorlesungen, welche an der Tierärztlichen Hochschule jetzt noch nicht gehört werden können, an der Landwirtschaftlichen Hochschule zu belegen.

Wer es ermöglichen kann, sich hier in Berlin zur Prüfung vorzubereiten, wählt hierzu am besten das Wintersemester, und zwar die zweite Hälfte desselben, weil man zu dieser Zeit die Vorlesungen zu dem größeren, wichtigeren Teil der Prüfungsfächer noch einmal hören kann.

Wie ich aus zahlreichen Anfragen entnommen habe, wissen viele Tierärzte bei der grossen Anzahl der einschlägigen Lehrbücher nicht, welche von denselben sie zur Vorbereitung für das Tierzuchtinspektorenexamen benutzen sollen. Zum Schluß füge ich daher ein Verzeichnis derjenigen Literatur an, deren Studium sich für die Vorbereitung zum Examen empfiehlt. Ich verdanke diese Angaben der Liebenswürdigkeit der Herren Examinatoren.

Literatur: 1—4. Diese Prüfungsfächer kommen nicht in Betracht.

5. Für Physiologie der Haustiere: J. Munk, Physiologie des Menschen und der Säugetiere. Berlin 1902. (Namentlich wird die Physiologie des ges. Stoffwechsels, der Bewegung sowie der Zeugung und Vererbung gefordert.)
6. Für allgemeine Tierzuchtlehre: H. Settegast, Die Tierzucht. Breslau 1888 und Leisewitz, Lehr- und Handbuch der allgemeinen Tierzucht. München 1888.
7. Die Lehre von der Fütterung etc.: E. Wolff, Die Ernährung der landwirtschaftl. Nutztiere. Berlin (Parey) und E. Wolff, Die rationelle Fütterung. In Thaer's Bibliothek. Berlin.
8. Spezielle Pferdezucht: Schwarznecker's Pferdezucht. Berlin 1902.
9. Spezielle Rindviehzucht, Werner, Die Rinderzucht. Berlin 1902.
10. Spezielle Schweinezucht: Rohde's Schweinezucht. Berlin 1892.
11. Spezielle Schafzucht: Mentzel's Schafzucht. Berlin 1892.
12. Volkswirtschaftliche Aufgaben und Betriebslehre der Tierzucht: Werner, Die Viehhaltung und Auswahl der Schläge nach den wirtschaftlichen Verhältnissen. Arbeiten der D. L. G. Heft 64. 1901.

    Bezüglich dieses Prüfungsfaches empfiehlt es sich, im Wintersemester von Weihnachten ab die Vorlesungen über landwirtschaftl. Betriebslehre zu hören.

13. Mineralogische Grundlagen der Bodenkunde: Meyer, Agrikulturchemie, Abteilung Bodenkunde und Dafert, Kleines Lehrbuch der Bodenkunde. — Ferner:

    Berendt, Die Umgegend von Berlin, Allgemeine Erläuterungen zur geognostisch-agronomischen Karte.
    Berendt und Dames, Geognostische Beschreibung der Umgegend von Berlin.
    Wölfer, Die geologische Spezialkarte und die landwirtschaftliche Bodeneinschätzung.
    Wahnschaffe, Die Ursachen der Oberflächengestaltung des norddeutschen Flachlandes.
    Keilhack, Einführung in das Verständniß der geologisch-agronomischen Spezialkarten.

    } Herausgegeben von der Königl. preussischen geologischen Landesanstalt.

    Das Wichtigste enthalten die Erläuterungen zu den einzelnen Sectionen der geologisch-agronomischen Spezialkarte von Preussen.

14. Lehre a) von dem Pflanzenbau, b) von den dauernden Grasanlagen: Werner, Handbuch des Futterbaues. Berlin 1889; Droysen und Gisevius, Ackerbau. Berlin.

Referate und Kritiken.

Haubner's landwirtschaftliche Tierheilkunde. Dreizehnte, umgearbeitete Auflage, herausgegeben von Dr. O. Siedamgrotzky, Königl. Sächs. Geh. Medizinalrat, Prof. an der tierärztlichen Hochschule zu Dresden und Landestierarzt. Mit 153 Textabbildungen. Berlin. Verlagsbuchhandlung Paul Parey. 1902.

Die neue Auflage des bekannten Werkes war von Prof. Siedamgrotzky bis auf wenige Seiten beendet und sogar das Vorwort war geschrieben, als der Tod sein fruchtbares Schaffen leider so früh unterbrach. Die letzte Durchsicht besorgte Prof. Dr. Röder-Dresden. Das Werk trägt den Namen Siedamgrotzky's daher noch mit verdientem Recht und dessen geistige Durcharbeitung wird sich wohl auch noch in weiteren Auflagen erhalten.

Seinem Titel und Zweck entsprechend gibt das Werk das Wissenswerte der gesamten Tierheilkunde wieder. Es zerfällt in 3 große Abschnitte: Innere Krankheiten — Aeußere Krankheiten — Arzneimittel.

Zahlreiche populär-wissenschaftlich gegebene Begriffsbestimmungen — Krankheit, Heilung, Fieber, Entzündung etc. — leiten den Inhalt des ersten Teiles ein. Es folgen die Abhandlung der Organkrankheiten, die Krankheiten der Ernährung und die Infektionskrankheiten. Das einzelne Leiden wird eingehend nach Vorkommen, Ursache, Erscheinung (praktischerweise meist unterschieden in gewöhnliche und wesentliche Erscheinungen, Neben- und Folgeerscheinungen, unwesentliche und ungewöhnliche Erscheinungen), Vorhersage, Behandlung, Verlauf, Vorbauung etc. durchgesprochen. Zahlreiche, gut gewählte Abbildungen erläutern den Text. Noch mehr tritt der populär-wissenschaftliche Charakter des Buches bei der Abhandlung der äußeren Krankheiten hervor. An die Einteilung in Entzündungen, Wunden, Quetschungen, Fisteln u.s.w. schließen sich die praktisch wichtigsten Organerkrankungen des betreffenden Gebietes. Unter Quetschungen werden z. B. ausführlich die Genickbeule, die Halsbeule beim Ochsen, die Brustbeule, Widerristschäden und Satteldruck, Ellenbogenbeule, Kniebeule beim Rind, Piephacke und Streichen abgehandelt. Das letzte, das Arzneimittel-Kapitel, gibt eine ausreichende Uebersicht über die einzelnen Arzneimittel-Gruppen und ihre Vertreter; sie sind nach der Wirkung geordnet und mit zahlreichen Recepturen begleitet. Was der Ordination des Landwirtes durch detaillierte Recepte anvertraut wird, geht indessen teilweise zu weit; Scharfsalben aus Sublimat 1, Kanthariden 2, Fett 12; aus Bijodat 1, Fett 8 — Arsenikbäder bei Schafräude — Chloralhydratklystiere 30 : 500 — Chloralhydrat 50 mit Altheewurzel 30

als Latwerge — Arsenikpillen (0,2–0,3) u. dergl. sollten lediglich der tierärztlichen Veordnung vorbehalten bleiben.

Die gelungene, populärwissenschaftliche und dabei klare, verständliche Darstellungsweise, der Inhaltsreichtum bei vortrefflicher Auswahl der abgehandelten Leiden, die ausreichende Berücksichtigung der modernen wissenschaftlichen Anschauungen sind Vorzüge, die dem hervorragenden Werk auch fernerhin die Wertschätzung der Landwirte sichern werden. Grammlich.

Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. Von Prof. Dr. Fröhner. Sechste, neubearbeitete Auflage. 1903. Verlag von Ferd. Enke in Stuttgart.

Wenn ein tierärztliches Werk innerhalb eines Zeitraumes von 14 Jahren sechs Auflagen erlebt, so ist dies ein klarer Beweis für die Güte seines Inhaltes. Das Fröhner'sche Lehrbuch der Arzneimittellehre, welches inzwischen auch in drei fremde Sprachen übersetzt worden ist, bietet dem Studierenden, wie dem praktischen Tierarzt in erschöpfender Weise den Inhalt der gesamten tierärztlichen Arzneimittellehre. Ja, es geht noch darüber hinaus und zählt bei vielen einzelnen Arzneimitteln anhangsweise, in etwas engerem Druck, eine Reihe von Mitteln auf, die in der Tierheilkunde nur selten oder auch gar nicht verwendet werden. Man könnte geneigt sein, diesen Umstand als einen Nachteil des Werkes aufzufassen. Dem muß aber entgegengehalten werden, daß wir in der Veterinärmedizin eines großen, möglichst erschöpfend geschriebenen, diesbezüglichen Werkes auch zu Studien- und Forschungszwecken bedürfen, damit wir möglichst unabhängig von den entsprechenden Werken der Humanmediziner sind.

Die Gruppierung in den einzelnen Abhandlungen ist sehr übersichtlich, der Inhalt des ganzen Buches ist gediegen. Es bedarf keiner besonderen Empfehlung. Röder.

Klinische Diagnostik der äusseren Krankheiten der Haustiere mit besonderer Berücksichtigung der Lahmheiten des Pferdes. Von Prof. Dr. Möller. Vierte Auflage. 1903. Verlag von Ferd. Enke in Stuttgart.

Aus jedem Abschnitt dieses Buches spricht eine große, in der Praxis gesammelte Erfahrung. In jedem Kapitel finden sich wertvolle Winke für den Studierenden wie für den Praktiker. Der Verfasser hat das Werk auch in seiner neuen Auflage auf der Höhe der Zeit erhalten, indem er bewährte Neuerungen, wie z. B. die Anästhesierung der Nerven behufs Feststellung des Sitzes gewisser Lahmheiten mit aufnahm. Wie in den früheren Auflagen, so ist auch jetzt wieder der Diagnostik der Lahmheiten mit vollem Rechte ein breiter Raum gewährt worden. Dieser Abschnitt muß bei jedem Leser das größte Interesse wachrufen. Der Studierende, wie auch der praktische Tierarzt findet hier eine so anregende Belehrung über sämtliche Lahmheiten, wie sie in keinem anderen Werke geboten wird.

Die Abbildungen sind in der Hauptsache gut und zweckentsprechend, einige z. B. Fig. 14 und Fig. 23, könnten in der nächsten Auflage etwas natürlicher gestaltet werden.

Das Werk kann nur bestens empfohlen werden. Röder.

Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes. An Stelle des in 1. und 2. von Leyh, in 3. und 4. von Franck, in 5. Auflage von Martin herausgegebenen Handbuches der Anatomie der Haustiere. Vollständig neu bearbeitet. Verlag von Schickhardt und Ebner (Konrad Wittwer). Stuttgart. Lieferung 5, 6, 7, 8, 9.

Nachdem der Verfasser am Ende der 4. Lieferung seines vorbezeichneten Werkes die Phylogenie und Ontogenie des Centralnervensystems abgehandelt und eine Beschreibung des makroskopischen Baues des ausgebildeten Rückenmarkes gegeben hat, geht er nunmehr in der 5. Lieferung zur Darstellung der makroskopischen Verhältnisse des ausgebildeten Gehirns über. Er schildert zunächst die äußere Beschaffenheit der einzelnen Gehirnabteilungen (Rautenhirn, Mittelhirn, Zwischenhirn und Endhirn), dann den makroskopischen Bau der Gehirnsubstanz und zuletzt das allgemeine anatomische Verhalten der Hüllen des Rückenmarkes und Gehirns. Hierauf wendet er sich zur allgemeinen Besprechung des peripheren Nervensystems, schildert die Phylogenie und Ontogenie der cerebrospinalen Nerven und des Nervus sympathicus und macht generelle Angaben über deren Ursprung und Verlauf. Zum Schluß beschreibt der Verfasser den feineren (mikroskopischen) Bau des Rückenmarks, des Gehirns und der peripheren Nerven. Das Kapitel Nervensystem ist vorzüglich bearbeitet, besonders in seinem ontogenetischen und mikroskopisch-anatomischen Teil. Viele instruktive Abbildungen sind dem Texte eingefügt.

An die Darstellung der Anatomie des Nervensystems reiht sich die der allgemeinen Decke, des Seh-, Gehör-, Geschmacks- und Geruchsorgans an. Jedes dieser Organe wird, wie es auch bei den anderen Organen geschehen ist, hintereinander phylogenetisch, ontogenetisch, vergleichend makro- und mikroskopisch-anatomisch unter Beifügung vieler guter Abbildungen besprochen. Recht anschaulich und ausführlich sind die anatomischen Verhältnisse bei der allgemeinen Decke, den Milchdrüsen und dem Sehorgan dargestellt. Aber auch bei dem Gehör-, Geschmacks- und Geruchsorgan sind sie klar und vollständig hinreichend behandelt. Mit der Beschreibung des Geruchsorgans schließt die 6. Lieferung und damit auch gänzlich der I. Band des ganzen Werkes ab. Derselbe umfaßt 888 Druckseiten und ist mit einem ausführlichen Sachregister versehen.

In dem I. Bande, dessen 1.—4. Lieferung von Prof. Eichbaum, bezw. Prof. Baum in diesem Archiv Bd. 27 S. 482 u. Bd. 28 S. 162, inhaltlich besprochen worden ist, sind, um es kurz zu wiederholen, der Reihe nach abgehandelt worden: Die Grundbestandteile (Zellen) des Körpers und ihre Entstehung, die Ontogenie der Haustiere, die morphologischen Bestandteile der Körpersäfte und der Gewebe, das Skelet-, Darm-, Atmungs-, Harn- und Geschlechtssystem, das Nervensystem, die allgemeine Decke, das Seh-, Gehör-, Geschmacks- und Geruchsorgan. Die einzelnen Organe sind regelmäßig nach drei Richtungen hin dargestellt, nämlich nach der entwickelungsgeschichtlichen, der makroskopisch-anatomischen und der mikroskopisch-anatomischen. Dabei ist die makro- und mikroskopisch-anatomische Beschreibung, besonders die erstere, vergleichend gehalten, sodaß man schnell einen Ueberblick über die Formverhältnisse bei sämtlichen Haustieren bekommt. Der Text ist klar und anregend geschrieben, 601 durchweg vortreffliche, zum Teil dem Franck'schen Handbuche

der Anatomie der Haustiere entlehnte, zum Teil neu hergestellte Abbildungen dienen zu seiner Erläuterung.

Der I. Band stellt somit ein ausgezeichnetes Lehrbuch der allgemeinen Anatomie, Embryologie, vergleichenden und mikroskopischen Anatomie dar. Das Buch wird sich unter den Studierenden der Tierheilkunde, zu deren Einführung in das umfangreiche und vielfach recht verwickelte Gebiet der Haustieranatomie es in erster Linie bestimmt ist, zweifellos zahlreiche Freunde erwerben. Aber auch die Tierärzte werden das eigenartige Werk sicher gerne in die Hand nehmen, um sich rasch und bequem wieder aufs Neue über anatomische, insbesondere über entwickelungsgeschichtliche Fragen zu orientieren. Die Darstellung der ontogenetischen Verhältnisse in demselben ist geradezu musterhaft. Ref. kann Allen den Band nur aufs Angelegentlichste empfehlen.

Der II. Band des Martin'schen Werkes enthält die beschreibende, systematische Anatomie der Haustiere. Von demselben sind bis jetzt in drei Lieferungen (Lief. 7, 8 und 9) erschienen: Die Knochen-, Bänder-, Zahn- und Muskellehre. In der Knochenlehre werden die Knochen der einzelnen Körperteile (Rumpf, Kopf, Extremitäten) zunächst vergleichend (zusammenfassend) geschildert und dann bei jeder Haustierart eingehend und gesondert beschrieben. Ebenso wird auch in der Muskellehre den einzelnen Kapiteln eine allgemeine und vergleichende, zusammenfassende Besprechung der in ihnen speziell und bei jeder Tierart für sich abgehandelten Muskeln voraufgeschickt. Der Verfasser ist somit hierin dem von Ellenberger und Baum in deren Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere gegebenen, guten Beispiele gefolgt. Die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen werden aus Zweckmässigkeitsgründen nach ihrer topographischen und physiologischen Zusammengehörigkeit dargestellt. Dementsprechend finden zuerst die Haut- und Kopfmuskel ihre Erörterung, dann diejenigen Muskeln, welche bei der Präparation des Rumpfes als die oberflächlichsten zuerst zur Bearbeitung kommen. Es sind dies vor allem die z. T. sehr ausgebreiteten Rumpfmuskel der Schultergliedmaße. Hierauf folgen die Muskeln des Rückens und Halses, denen sich weiter die des Brustkorbes, Bauches, der Schulter- und der Beckengliedmaße anschließen. Hinter der Abhandlung einer jeden Muskelgruppe findet sich eine tabellarische Uebersicht über das Vorkommen, den Ursprung, das Ende, die Wirkung und die Innervation der in dem Kapitel erörterten Muskeln, sowie eine kurze Bemerkung über die Blutversorgung derselben.

Die Bandapparate werden im Anschluß der Schilderung der einzelnen Knochen, bezw. der Knochengruppen abgehandelt und zwar beim Pferde speziell, bei den übrigen Haustieren vergleichend. Die Zähne werden bei jeder Haustierspecies besonders beschrieben. Die Zeit ihres Ausbruchs und Wechsels wird durch eine Tabelle veranschaulicht.

Die Darstellung ist fließend, klar und erschöpfend. Der besseren Uebersicht wegen sind die vergleichenden Einleitungen und die minderwichtigen Stellen des Textes klein gedruckt worden. Hierdurch und besonders durch die Beigabe zahlreicher, vorzüglicher Abbildungen wird das Verständnis des Textes wesentlich erleichtert. Die Abbildungen sind zum größten Teile der Anatomie von Franck entnommen. Der Band soll als Lehrbuch bei den Präparierübungen dienen.

Boether.

E. H. Stein, Tierphysiologisches Praktikum. Uebungen aus dem Gebiete der Physiologischen Chemie und verwandten Zweigen für Tierärzte und Landwirte. Stuttgart 1903. Verlag von Ferd. Enke.

Vorliegendes Buch verdankt, wie Verf. in der Vorrede angibt, seine Entstehung dem Bedürfnis für das Winterpraktikum, das die chemisch-physiologischen Uebungen umfaßt, den Studierenden eine Anweisung in die Hand geben zu können. Neben den zur Ausführung der Arbeiten nötigen Angaben sollten zugleich die Grundlagen des betreffenden wissenschaftlichen Gebietes gegeben werden, sodaß das Buch zugleich auch als Repetitorium dienen könnte.

Diesem praktischen Ziel ist das Werk durchaus angepaßt, indem diejenigen Gebiete, deren Kenntnis nach dem vorgeschriebenen Gange der Studien vorausgesetzt werden dürfte, vor allem die qualitative chemische Analyse nicht berührt, und auch die anderen nach Maßgabe des praktischen Standpunktes behandelt werden.

Verf. bespricht zuerst die organische Elementaranalyse, die Maßanalyse, die Alkalimetrie und Acidimetrie, die Oxydimetrie, und die besonderen Methoden zur Bestimmung der Härte des Wassers, des Chlors, des Zuckers, und der Phosphorsäure. Die Bestimmung von Ammoniak (unter dieser Ueberschrift ist die Kjeldahlsche Stickstoffbestimmung mitbegriffen, die man vielleicht eher im folgenden Abschnitt erwarten würde), des Harnstickstoffs, des Säuregehaltes der Milch sind als Beispiele für die allgemeinen Angaben über Alkalimetrie und Acidimetrie eingeschaltet. Ueberall ist die Berechnungsweise durch Zahlenbeispiele erläutert. Bei der folgenden Besprechung der Bestimmung des specifischen Gewichts geht Verf. bis auf die elementarsten Grundlagen zurück, dagegen wird beim Spektroskop und beim Polarisationsapparat auf Lehrbücher der Physik verwiesen. In weiteren Abschnitten folgt nun die Chemie der Eiweißkörper, Fette und Kohlehydrate, der Nahrungs- und Futtermittel, der Verdauung, des Blutes nebst den Eiweißkörpern der Muskeln, und die Chemie des Harns. Im Abschnitt über die Beurteilung und Untersuchung der Milch und der Butter wird die Prüfung auf jede einzelne Eigenschaft kurz angeführt, mitunter auch auf ausführlichere Lehrbücher verwiesen. Auch die Untersuchung der Fette und Oele ist nur in großen Zügen angegeben. Als Anhang ist eine Spektraltafel und zwei kleine Tabellen über Atomgewicht und analytische Daten betreffend Fette und Oele beigefügt.

R. du Bois-Reymond-Berlin.

Das Fleischbeschaugesetz nebst preussischem Ausführungsgesetz und Ausführungsbestimmungen, zusammengestellt und mit Anmerkungen versehen von Schroeter, Geh. Reg.-Rat und vortragend. Rat im preußischen Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. 544 S. Berlin 1903. Verlag von Richard Schoetz, Luisenstraße 36.

Der Inhalt des Buches ist im wesentlichen schon in seinem Titel angegeben. Es umfaßt außerdem alle von Reiches wegen und in Preußen ergangenen, auf die Durchführung der angegebenen Gesetze bezüglichen Verordnungen und Bekanntmachungen. Der Vorzug des Buches vor anderen Sammlungen desselben Stoffes beruht außer in der zuvor nicht erreichten Vollständigkeit des gesammelten Materials darin, daß es ausgiebig mit Anmerkungen, namentlich aus den Motiven der

Gesetze, und mit Hinweisen auf Parallelstellen der verschiedenen Gesetze, Ausführungsbestimmungen, Verordnungen u. s. w. versehen ist. Eine klare Uebersicht über die Anordnung des Stoffes, ein außerordentlich sorgfältig aufgestelltes alphabetisches Inhaltsverzeichnis und klarer, bequem leserlicher Druck auf gutem Papier erhöhen die Brauchbarkeit der Sammlung sehr wesentlich und machen sie zu einem unentbehrlichen Ratgeber und Wegweiser auf dem recht schnell zu erheblichem Umfange angewachsenen Gebiete der Fleischbeschaugesetzgebung.

Reißmann.

Jensen, C. O., Professor an der tierärztlichen und landwirtschaftlichen Hochschule in Kopenhagen. Grundriß der Milchkunde und Milchhygiene, mit 22 in den Text gedruckten Abbildungen. 228 S. Stuttgart 1903. Verlag von Ferdinand Enke. Preis 4,80 M.

Verf. gibt in seinem Buche den Inhalt seiner Vorlesungen an der tierärztlichen und landwirtschaftlichen Hochschule in Kopenhagen über diesen Gegenstand wieder. In der deutschen Ausgabe hat er alles weggelassen, was besondere dänische Verhältnisse betrifft. Soweit es geboten oder erwünscht war, hat er die einschlägige Literatur in gedrängter Form verwertet und angegeben. Nur die Spezialwerke, die erst jüngst, anläßlich der Hamburger milchhygienischen Ausstellung, erschienen sind, hat er nur noch in geringem Umfange zu berücksichtigen vermocht.

Als Anhang sind dem Buche beigegeben worden ein „Rundorlaß an die Herren Oberpräsidenten" der preußischen Regierung und die Statuten einer gut geleiteten Kopenhagener Milchversorgungsanstalt („Trifolium"). Diese Satzungen legen in beredter Weise Zeugnis ab, wie sehr man sich in Kopenhagen die Versorgung mit gesunder Milch angelegen sein läßt. Sie schreiben u. a. vor, welche Futtermittel gar nicht oder je nach der Bestimmung und Benennung der Milch nur bis zu bestimmten Mengen verabreicht werden dürfen.

Das Erscheinen des Buches, das trotz seines verhältnismäßig geringen Umfanges sehr inhaltreich ist und alles wesentliche einschlägige Material umfaßt, ist dankbar zu begrüßen. Bei den in neuerer Zeit auch in Deutschland mehr und mehr in Fluß gekommenen Bestrebungen zur Besserung der Milchgewinnungs- und Milchversorgungsverhältnisse wird es Vielen, namentlich auch zahlreichen Tierärzten, die keine Gelegenheit gehabt haben, in diesem Spezialzweige ihrer Wissenschaft ausreichende Belehrung zu genießen, sehr willkommen sein.

Reißmann.

Johne, A., Dr. med. h. c. et phil., Geh. Med.-Rat, Prof. an der Kgl. tierärztlichen Hochschule in Dresden. Der Trichinenschauer. Leitfaden für den Unterricht in der Trichinenschau und für die mit der Kontrolle und Nachprüfung der Trichinenschauer beauftragten Veterinär- und Medizinalbeamten. 183 S. und 138 Abbildungen. 8. Auflage. Berlin 1903. Verlag von Paul Parey, Hedemannstraße 10. Preis 3,50 M.

Das allbekannte und hochgeschätzte Buch bedarf keiner eingehenden Besprechung und keiner Empfehlung mehr. Es genügt, zu der neuen, der achten Auflage zu bemerken, daß das Buch gründlich durchgesehen und der jüngsten

Fleischbeschaugesetzgebung, sowie den Fortschritten in der Trichinenschaukunde sorgfältig angepaßt worden ist. Die Kennzeichnung des Lehrstoffes nach seiner größeren oder geringeren Wichtigkeit durch verschiedenartigen Schriftsatz und seine übersichtliche Gliederung ist noch weiter getrieben worden, als bisher. Die Sammlung der gesetzlichen Bestimmungen hat, was kaum erwähnt zu werden braucht, infolge der Regelung der Fleischbeschau von Reiches wegen, an Kürze und Einfachheit gewonnen. Bei einer künftigen neuen Auflage wird es sich empfehlen, bei den Ausführungen über die Kennzeichnung der „trichinenfrei“ befundenen Schweine die Vorschriften und Ratschläge der allgemeinen Verfügung an die Landespolizeibehörden in Preußen, betreffend die Fleischbeschaustempel, vom 7. März 1903, abgedruckt in der Fleischbeschau-Gesetzsammlung von Schroeter (Abschn. I, 7 der Verfgg.) zu berücksichtigen. Reißmann.

Postolka, A., Dozent, Amtstierarzt der Stadt Wien. Lehrbuch der allgemeinen Fleischygiene nebst einer Sammlung der einschlägigen Normalien für Beamte der politischen Behörden, der Gemeinden und Richter. 544 S., 41 Abbildungen im Text. Wien und Leipzig 1903. Verlag von Wilhelm Braumüller.

Das Buch handelt auf 326 Seiten von den gesetzlichen Grundlagen und Bestimmungen der Fleischhygiene in Oesterreich und den einzelnen Kronländern, auf 36 Seiten von der Stellung des Sanitätstierarztes nach dem Strafgesetz und von den für denselben wissenswerten gewerbegesetzlichen Bestimmungen, auf 26 Seiten von sanitär unzulässigem Gebahren bei der Gewinnung von Fleisch und bei der Manipulation mit demselben. Auf den übrigen 122 Seiten Text nehmen die Schilderungen der Schlachtmetoden (einschliesslich des Schächtens, welches P. auf das geringste Maß eingeschränkt sehen möchte), die Untersuchung des eingeführten ausländischen Fleisches und die Kenntlichmachung des untersuchten Fleisches bei weitem den meisten Raum ein. Die Untersuchung vor und nach der Schlachtung ist auf wenigen Seiten abgehandelt worden. Das Buch ist demnach kein Lehrbuch der Fleischbeschau in dem Sinne, wie etwa das von Ostertag und will es zweifellos nicht entfernt sein. Es ist, wie sich aus der vorstehenden Skizzierung des Inhalts und dem Titel ergibt, für den Gebrauch in den österreichischen Landen bestimmt, enthält aber auch für den Nicht-Oesterreicher viel belehrendes und beherzigenswertes Material, namentlich in dem Abschnitt über sanitärunzulässiges Gebahren pp. Es ist interessant, wieweit sich die stadtpolizeilichen Vorschriften in Wien nach dieser Richtung erstrecken. Beispielsweise darf in den Schlachthäusern nicht geraucht, nicht auf den Fussboden gespieen werden, Hände und Arbeitsschürzen dürfen nicht zum Schneuzen gebraucht werden; Wunden an den Händen müssen mit geruchlosen Verbänden versehen sein; die Gewinnung und Veräusserung von „Lederfleisch“ (Hautmuskelresten von den Häuten geschlachteter — und vielleicht auch krepierter — Tiere) ist verboten; die Kleidung der Schlächter und Fleischabträger soll nicht mit Blut oder sonstwie beschmutzt, soll nicht ekelerregend oder zerrissen sein. Gerügt wird ferner mit Recht, dass beim Abtragen grösserer Fleischstücke auf der Schulter dieselben mit dem

Kopfhaar in widerwärtige Berührung kommt, was sich leicht durch Tragen waschbarer Kappen vermeiden liesse, das Betasten des Fleisches durch die Kunden u. a. m.

Reißmann.

Keuten, J., Dr., Kreistierarzt in Geldern. Gesetzliche Bestimmungen für den Fleischbeschauer. 57 S. kl. 8⁰. Verlag von L. N. Schaffrath, Geldern. Preis 0,60 M.

Das Büchelchen umfaßt in übersichtlicher Form alle in den neueren Gesetzen, Ausführungsbestimmungen und Verordnungen über die Fleischbeschau zerstreuten Vorschriften, die den Trichinenschauer in Preußen angehen. Es enthält außerdem eine gemeinfaßliche Belehrung über die Schweineseuchen und über etliche andere Krankheiten und abnorme Zustände der Schweine, deren Kenntnis bei dem Trichinenschauer teils vorausgesetzt werden muß, teils wenigstens recht erwünscht ist. Die Ausführungsbestimmungen des Bundesrates und der Ministerien sind zweckmäßigerweise einander gegenübergestellt worden.

Ein kurzer Anhang enthält außer einigen Polizei-Verordnungen für den Düsseldorfer Regierungsbezirk den § 9 des Reichs-Viehseuchengesetzes.

Die Zusammenstellung empfiehlt sich nicht allein für Trichinenschauer, die nicht bereits im Besitze eines die jüngste Fleischbeschau-Gesetzgebung berücksichtigenden Leitfadens sind, sondern auch für Tierärzte, die sich in Kürze über diesen besonderen Teil der neueren Gesetze und Bestimmungen unterrichten wollen.

Reißmann.

Veterinär-Kalender für das Jahr 1904. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. C. Dammann, Geh. Reg.-Rat, Direktor der tierärztlichen Hochschule in Hannover, Prof. Dr. A. Eber, Vorstand des Veterinär-Instituts der Universität Leipzig, F. Holzhauer, Königl. Departements-Tierarzt in Lüneburg, H. Dammann, Rechnungsrat im landw. Ministerium, Dr. Edelmann, Med.-Rat, Königl. Sächs. Landestierarzt, Prof. an der tierärztlichen Hochschule in Dresden, Geh. Med.-Rat Dr. Johne, Prof. an der tierärztlichen Hochschule in Dresden — herausgegeben von Corpsroßarzt König in Königsberg in Preußen. 2 Abteilungen. Preis 3 M. — Berlin 1904. — Verlag August Hirschwald.

Deutscher Veterinär-Kalender für das Jahr 1904. Herausgegeben in zwei Teilen von Prof. Dr. R. Schmaltz. Mit Beiträgen von Departementstierarzt Dr. Arndt, Bezirktierarzt Dr. Ellinger, Dr. Eschbaum, Bezirkstierarzt Hartenstein, Schlachthofdirektor Koch, Prof. Dr. Schlegel, Departementstierarzt Dr. Steinbach, Marstall-Oberroßarzt Dr. Töpper. Preis 5 M. — Berlin 1904. — Verlag Richard Schoetz.

Beide Kalender sind wieder recht frühzeitig auf den Plan erschienen, leider allzufrühzeitig, und bringen daher für den, der sie sich jetzt erst beschafft, in den Personalien nicht mehr das Neue. Abgesehen von dieser recht unerwünschten Tatsache bieten sie sich in ihrer bekannten Form und in ihrem reichhaltigen Inhalt wieder als die altbewährten und allgemein geschätzten Ratgeber dar, die zum täglichen, unentbehrlichen Requisit jedes Tierarztes geworden sind. Der Inhaltsreichtum darf als bekannt vorausgesetzt werden, und bei der Rührigkeit

beider Redakteure bedarf es kaum der Versicherung, daß die einzelnen Kapitel wiederum gewissenhaft und den jüngsten Neuerungen entsprechend, durchgearbeitet wurden. Besonders gilt dies lesztere von der „Fleischbeschau“, die infolge der Vollendung und Inkraftsetzung der Fleischbeschaugesetzgebung eine durchaus neue Bearbeitung erfahren hat. Der anerkennenswerte Vorzug unserer Veterinär-Kalender, auf begrenztem Raum alles für die tägliche Praxis Wissenswerte in knapper, dabei doch ausreichend ausführlicher und vor allem verständlicher Art darzubieten, ist früher bereits hervorgehoben worden. Daß der Wert eines solchen Vademecum auch von autoritativer Seite anerkannt wird, dafür spricht deutlich die Mitarbeiterschaft hervorragender Fachmänner, wie sie aus den oben vollständig wiedergegebenen Titelblättern der Kalender zu ersehen ist. Grammlich.

Operationskursus für Tierärzte und Studierende. Von Dr. W. Pfeiffer, o. Professor der Tierheilkunde an der Universität Giessen. Dritte, vermehrte Auflage. Mit 57 Abbildungen. Verlag von Richard Schoetz. Berlin, 1903. Preis 3,50 M.

Pfeiffer's Operationskursus, dessen 1. und 2. Auflage im 24. Bande S. 154, bezw. im 28. Bande S. 163 dieses Archivs besprochen sind, ist in derselben Form und Ausstattung in der 3. Ausgabe erschienen. Das Werk hat sowohl im Kreise der Studierenden wie auch bei den Tierärzten eine sehr günstige Aufnahme gefunden und verdankt dies seinen Vorzügen. Dieselben bestehen in der kurzen, klaren, anschaulichen und durch sehr gute Abbildungen vervollständigten Darstellung des Stoffes. Dabei ist alles Wesentliche und Wissenswerte in dem Leitfaden enthalten, sodass derselbe als ein zuverlässiger Ratgeber bei allen wichtigen Operationen dienen kann.

Wenn nun auch die äußere Form des Operationskursus in der neuen Auflage nicht verändert ist, so hat derselbe inhaltlich doch wesentliche Verbesserungen und Ergänzungen erfahren. So sind mehrere für die tierärztliche Praxis wichtige Operationen, wie die verschiedenen Methoden der Kryptorchidenkastration und die operative Behandlung der habituellen Luxation der Kniescheibe aufgenommen worden. Die Zahl der Abbildungen ist um sieben vermehrt und mehrere Zeichnungen sind durch neue, bessere ersetzt worden.

Es ist sicher, dass die vorliegende, dritte Auflage zu den alten Freunden des Werkes noch neue gewinnen wird. Eberlein.

Chirurgische Operationstechnik für Tierärzte und Studierende. Von Dr. Oscar Röder, o. Professor der Chirurgie und Operationslehre an der Kgl. tierzärztlichen Hochschule zu Dresden. Mit 67 Abbildungen. Berlin 1904. Verlag vou Paul Parey. Preis 5 Mark.

Das vorliegende Buch will dem praktischen Tierarzt, welcher nicht oft operiert, sowie auch dem Studierenden bei den Operationsübungen ein Ratgeber sein. Zu diesem Zwecke werden unter Voraussetzung der Kenntnis des Instrumentariums und der Regeln der chirurgischen Sauberkeit nur diejenigen Operationen beschrieben, welche erfahrungsgemäß am häufigsten in der Praxis vorkommen.

Nachdem im ersten Kapitel die Anästhesie und die Wurfmethoden (lokale Anästhesie, Narkose, Zwangsmittel) abgehandelt sind, werden die Ope-

rationen nach den Körperregionen, an welchen sie ausgeführt werden, aufgezählt. Nacheinander werden besprochen am Kopfe: die Augenlidnaht, die Entropiumoperation, die Operation der Speichelfistel, die Entfernung der Speichelsteine, die Trepanation der Kopfhöhlen, die Zahnextraktion; am Halse: der Aderlaß nach den verschiedenen Methoden, die intravenöse Injektion, die Unterbindung der Karotis, die intratracheale und intralaryngeale Injektion, die Tracheotomie, die Oesophagotomie, die Operation der Brustbeule; am Rumpf: die Thorakocentesis, die Enterocentesis, die Gastrocentesis und die Gastrotomie beim Rinde, die Schweifamputation; an den Harn- und Geschlechtsorganen: das Katheterisieren, das Ringeln der Scham beim Rinde, die Urethrotome, die verschiedenen Methoden der Kastration des Hengstes, die Operation der Samenstrangfistel: endlich an den Gliedmaßen: die Neurektomie der verschiedenen Nerven, die Tenotomien der Hufbeinbeugesehne und des seitlichen Zehenstreckers, die Resektion der Hufbeinbeugesehne, die Exstirpation des Hufknorpels, die Amputation der Klaue und die Anwendung des Glüheisens. Von jeder Operation werden zunächst die Anatomie und die Indikationen besprochen, dann die Instrumente aufgezählt und zum Schluß die Technik beschrieben. Der Anatomie und der Technik ist vorwiegend Rechnung getragen. Stets werden nur die in der Praxis bewährten Methoden berücksichtigt.

Bei der Beschreibung der einzelnen Operationen werden natürlich die an der Dresdener Schule gebräuchlichen Methoden besonders berücksichtigt. Es kann nicht die Aufgabe dieses Referates sein, auf Einzelheiten der Operationsmethoden einzugehen, bezüglich deren jeder Lehrer mit Recht seine auf wissenschaftlicher Beobachtung und Erfahrung basierenden Ansichten vertritt. Auf eine meines Erachtens nicht berechtigte Aenderung hinzuweisen, möchte ich jedoch nicht unterlassen.

Von den Zwangsmitteln wird nämlich die Berliner Wurfmethode als „Deutsche" beschrieben. Warum? Diese Methode ist von Dietrichs angegeben und später durch Hinzufügen des Brustseils (Beigurte) von Hertwig verbessert worden. Dieselbe verdient deshalb mit vollem Recht als „Berliner" Methode bezeichnet zu werden. Dazu kommt, daß die Benennung „deutsche" Methode im Gegensatz zur „Stuttgarter" nicht einwandsfrei ist, denn Letztere muss doch gewiss auch als eine deutsche Methode betrachtet werden. Will man von einer deutschen Wurfmethode sprechen, so muss man darunter auch nach dem Vorschlage von Bayer die Berliner, die Wiener und die Stuttgarter Modifikation zusammenfassen.

Die Darstellung zeichnet sich durch eine klare, bestimmte, treffende Sprache aus. Die Einschaltung von 67, durchweg sehr guten Abbildungen, von denen ein Teil der bekannten topographischen Anatomie des Pferdes von Ellenberger und Baum entnommen ist, fördert das Verständniß. Das Werk wird deshalb seiner Aufgabe vollständig gerecht werden. Es kann den Studierenden sowie den Tierärzten, namentlich der Dresdener Schule, nur empfohlen werden.

Eberlein.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und sonstigen höheren Unterrichtsanstalten.

Albert, Gottfried, Tierarzt, zum wissenschaftlichen Assistenten an der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Blasse, Tierarzt in Meiningen, zum wissenschaftlichen Assistenten am Tierspital der Universität in Gießen. — Dörfler, Tierarzt in Nemdenstedt, zum wissenschaftlichen Assistenten an der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in München. — Dr. Guillebeau, Prof. an der veterinärmedicinischen Fakultät der Universität Bern, zum Rektor der Universität. — Dr. Hock, Oberveterinär und wissenschaftlicher Assistent an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, zum Repitor am pathologischen Institut daselbst. — Dr. Kärnbach, Kurt, Tierarzt und wissenschaftlicher Assistent an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Repetitor an der chirurgischen Klinik daselbst. — Dr. Lichtenheld, Tierarzt, zum wissenschaftlichen Assistenten am pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Löwe, Tierarzt in Berlin, zum wissenschaftl. Assistenten am Tierspital der Universität in Gießen. — Dr. Morgenstern, P., Tierarzt in Empel i. Schl., zum wissenschaftl. Assistenten am Veterinär-Institut der Universität Leipzig. — Müller, Josef, Tierarzt, zum wissenschaftl. Assistenten an der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. — Dr. Müller, Tierarzt in Straßburg i. E., zum Volontär-Assistenten an das tierhygienische Institut der Universität Freiburg i. B. — Dr. Peters, Thierarzt und wissenschaftl. Assistent am anatomischen Institut der Universität in Gießen, zum wissenschaftl. Assistenten am gleichen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Reichert, Hans, Tierarzt in Baden-Baden, zum wissenschaftl. Assistenten an der chirurgischen Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Dr. Riedlinger, Tierarzt in Mülheim a. Rh., zum wissenschaftl. Assistenten an der Klinik für kleinere Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Berlin. -- Rühmekorf, Tierazt in Simmern zum wissenschaftl. Assistenten am tierhygien. Institut der Universität Freiburg i. B. — Silbersiepe, wissenschaftl. Hülfsarbeiter, zum wissenschaftl. Assistenten an der Poliklinik für größere Haustiere an der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Wiedemann, Tierarzt, zum wissenschaftl. Assistenten an der Tierärztl. Hochschule in München. — Dr. Zalewski, Repetitor an der chirurgischen Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum 1. klinischen Assistenten und stellvertretenden Leiter der Veterinärklinik an der Universität Leipzig.

Berichtigung. Dr. Johne, Prof. a. d. tierärztl. Hochschule in Dresden ist nicht, wie irrtümlich im letzten Heft des vorigen Bandes berichtet war, zum Ober-Medicinalrat, sondern zum „Geheimen Medicinalrat“ ernannt worden.

2. In der Reichs- und Staatsverwaltung.

Schroeter, Geheimer Regierungs- und vortragender Rat im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten in Berlin, zum Geheimen Ober-Regierungsrat. — Attinger, H., Tierzucht-Inspektor in Nürnberg, zum Landestierzucht-Inspektor in München. — Dr. Belin, Tierarzt in Straßburg i. E., zum kommissarischen Kreistierarzt daselbst. — Brause, Kreistierarzt in Bartenstein, nach Tönning versetzt. — Fuchs, Gestütroßarzt beim Hauptgestüt in Beberbeck, zum kommissarischen Kreistierarzt in Fritzlar. — Gutbrod, H., Distriktstierarzt in Moosburg, zum Zuchtinspektor beim Zuchtverband des rotgelben Frankenviehs in Mittelfranken. — Höhne, Kreistierarzt in Grünberg i. Schl., nach Schönau versetzt. — Hock, Otto, Tierarzt in Waldkirch, zum Bezirkstierarzt daselbst. — Dr. Johann, Tierarzt in Berlin, zum kommissarischen Kreistierarzt in Beckum. — Irrgang, Conrad, Tierarzt in Samotschin, zum kommissarischen Kreistierarzt in Adenau. — Kendziorra, Kreistierarzt in Tönning nach Anklam versetzt. — Meltzer, F., Bezirkstierarzt in St.-Blasien, nach Donaueschingen versetzt. — Müller, Wilhelm, Bezirkstierarzt in Waldshut, zum Zuchtinspektor des Verbandes der Oberbadischen Zuchtgenossenschaften in Radolfszell. — Paulat, Kreistierarzt in Rummelsburg i. P., nach Bartenstein versetzt. — Ponath, Schlachthofinspektor in Grabow, zum Bezirkstierarzt in Parchim. — Rahnenführer, Assistent an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum comm. Kreistierarzt in Jork, Reg.-Bez. Stade. — Reimers, Tierarzt in Hohenwestedt, zum comm. Kreistierarzt in Freiburg (Elbe). — Reimsfeld, Kreistierarzt in Anklam, nach Gleiwitz versetzt. — Ritzer, Bezirkstierarzt in Teuchnitz, zum pragmatischen Bezirkstierarzt. — Sator, Alfred, Distriktstierarzt in Ottobeuren, zum Bezirkstierarzt in Höchstädt a. d. Aisch. — Schnug, Friedrich, Tierarzt in Leutkirch, zum Gestütstierarzt in Marbach. — Simon, Schlachthofdirektor in Görlitz, zum komm. Kreistierarzt in Gostyn. — Dr. Stang, Tierarzt in Straßburg i. E., zum Kreistierarzt ernannt und dem Ministerium in Straßburg i. E. zur Beschäftigung überwiesen. — Stephan, Kreistierarzt in Gleiwitz, nach Rummelsburg i. P. versetzt. — Dr. Trolldenier, Paul, Repetitor, zum Kreistierarzt in Blankenburg a. Harz. — Wehrle, früher Badischer Bezirkstierarzt, bisher Hülfsarbeiter in der tierärztlichen Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamts zum Regierungsrat und Mitglied. — Zugehör, Kreistierarzt in Schönau, nach Grünberg i. Schles. versetzt.

3. In der Gemeinde-Verwaltung bei Landwirtschaftskammern u. s. w.

Breier und Buckwar, zu Schlachthaustierärzten in Dresden. — Dasch, Tierarzt in Wernigerode, zum Schlachthaus-Inspektor in Ravensburg. — Dreymann, Oberroßarzt a. D. und Schlachthausverwalter in Linden (Rhur) zum Schlachthausverwalter in Castrop in Westfalen. — Fischer, Tierarzt in Eupen, zum 2. Assistenten am Institut der Landwirtschaftskammer in Halle a. S. — Fürst, Tierarzt in Freiburg i. B., zum Schlachthaustierarzt in Karlsruhe. — Gebauer, Max, Tierarzt in Wünschelburg, zum Schlachthaustierarzt in Dessau. — Holtmann, Bernhard, zum Sanitätstierarzt in Krefeld. — Jäger, Heinz, zum Schlachthaustierarzt in Aachen. — Keller, Martin, zum Distriktstierarzt in Ellingen. — Knorr, Tierarzt in München, zum Distriktstierarzt in Teisendorf.

— Krüger, Tierarzt in Perleberg, zum Polizeitierarzt in Hamburg. — Leicht, Tierarzt in Gaustadt, zum Distriktstierarzt in Neunkirchen bei Heiligenblut N.B., unter Uebertragung des tierärztlichen Kontroldienstes an der Grenzeingangstelle Rittsteig. — Madel, Max, Tierarzt in Schillingsfürst, zum Distriktstierarzt in Moosburg. — Matthauschek, Tierarzt in Dortmund, zum Schlachthaustierarzt in Cöln. — Meyer, Tierarzt in Hameln, zum Schlachthofinspektor in Schwiebus. — Ohl, Tierarzt in Wiesbaden, zum Schlachthaustierarzt in Hamburg. — Plath, Tierarzt in Fruchtersheim i. E., zum Schlachthausinspektor in Pritzwalk. — Pütz, Tierarzt und Schlachthausverwalter in Borkum, zum Schlachthaustierarzt in Dortmund. — Reinemann, O., Tierarzt, zum Sanitätstierarzt in Hanau. — Roth, Tierarzt in Leipzig, zum Schlachthofleiter in Annaberg. — Schneider, Tierarzt in Tiegenhof, zum Schlachthofthierarzt in Cöln. — Dr. Schubert, Bernhard, Tierarzt und Assistent am Königlichen Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M., zum Vorsteher des Laboratoriums der Serumgesellschaft in Landsberg a. W. — Schmidt, Paul, Unterveterinär in Danzig, zum Schlachthoftierarzt in Brandenburg. — Seigel, Tierarzt in Freudenheim, zum Stadttierarzt in Heppenheim. — Stampa, Th., Tierarzt, zum Assistenten am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer in Stettin. — Stein, Schlachthofinspektor in Bernburg, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Utendörfer, Schlachthoftierarzt in Hanau, zum Sanitätstierarzt in Frankfurt a. M. — Vicari, Stadttierarzt in Giengen i. B., zum Distriktstierarzt in Schillingsfürst. — Walter, Hermann, zum Distrikts- und Stadttierarzt in Weikersheim. — Winzer, Tierarzt in Perleberg, zum Schlachthoftierarzt in Elbing. — Zarnack, Tierarzt in Eberswalde, zum 2. Schlachthaustierarzt in Landsberg a. W. — Zinke, Roßarzt in Bromberg, zum Schlachthaustierarzt in Grabow. — Zörner, Tierarzt in Frankfurt a. M., zum Schlachthaustierarzt in Cöln.

Zu Königlichen Kreistierärzten wurden ernannt die bisherigen kommissarischen Kreistierärzte: Dr. Heffter in Lüdenscheid, Kranz in Neuerburg, Bahr in Karthaus, Krickendt in Darkehmen, Möller in Neumark, Krs. Löbau, Wieler in Xanten, Krs. Mörs, Siebert in Osterburg, Conze in Mühlhausen i. Th., Eilts in Wittmund.

Festangestellt wurden die Bezirkstierärzte: Bauer in Pfullendorf, Dr. Alois Hauger in Neustadt, Otto Hock in Waldkirch, Dr. Hermann Maenner in Stockach, Adolf Maier in Constanz, Otto Schropp in Bonndorf.

Promotionen.

a) Zum Dr. phil.:

an der Universität Berlin: die Tierärzte Ledermann und Schmey;
„ „ „ Leipzig: Tierarzt G. Lichtenheld;
„ „ „ Bern: die Tierärzte Otto Vogel, Goldberger, Rautmann, Schöndorff, H. Kappel und J. Weber;
„ „ „ Zürich: die Tierärzte Johann Peters, A. Lenfers, R. Dobers, Werner Meyer und Dennhardt.

b) Zum Dr. med vet.:

an der Universität Gießen: die Tierärzte Arno Dennstedt, Bernhard Henze, Fritz Tauchert und Bernhard Schubert;

" " " Bern: die Tierärzte Kuhn, Carl Fischer, Arthur Lux, Simon, Rauscher, Musterle, Hoffmann, Uhlmann, Wilhelm Meyer und Kiesel.

Prüfungen.

Die kreis- bezw. amtstierärztliche Prüfung haben bestanden:

a) in Berlin: die Tierärzte Assmann in Dresden, Max Wolfram in Berlin, Walter Majewski in Berlin, Oskar Heinemann zu Pölitz, Paul Gebhardt in Remscheid, Waldemar Heyne in Barth, Paul Luchhau in Berlin, F. Pillwat in Insterburg, Wilhelm Kölling in Berlin, Georg Schmidt in Tempelhof;

b) in Dresden: Tierarzt Assmann in Dresden.

Ordensverleihungen und Auszeichnungen.

Es erhielten: Den roten Adler-Orden 3. Klasse mit der Schleife: Dr. Grabensee, Landstallmeister in Celle. — Den Kronen-Orden 3. Klasse: Dr. Fröhner, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin; Voss, Departementstierarzt a. D. in Aurich. — Den roten Adler-Orden 4. Klasse: Leistikow, Departementstierarzt in Magdeburg; Kobel, Kreistierarzt in Volkmarsen; Müller, Corps-Stabsveterinär beim XII. Armee-Corps. — Den Kronen-Orden 4. Klasse: Graf, Stabsveterinär im Ulanen-Regiment No. 16; Long, Gestüts-Inspektor und komm. Kreistierarzt in Dillenburg; Walther, Corps-Stabsveterinär beim XIX. Armee-Corp; Wenzel, Tierarzt in Herborn; Schumm, Tierarzt in Naumburg a. Saale. — Das Ritterkreuz 2. Klasse des Königl. Bayerischen Verdienstordens vom heiligen Michael: Zeitz, Stabsveterinär in Magdeburg. — Das Ritterkreuz der 2. Klasse des Sächsischen Albrechtsordens: Röbert, Bezirkstierarzt in Annaberg. — Das Sächsische Albrechtskreuz: Schmidt in Döbeln; Trost in Dohna. — Dem Unterveterinär Witte vom Kürassier-Regiment No. 6 ist die Rettungsmedaille am Bande verliehen.

The Veterinary Medical Association of Ireland hat den Geh. Regierungs-Rat Dr. Schütz, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Ehrenmitgliede ernannt.

Der Veterinär-Rat Braun in Baden wurde zum Ehrenmitgliede des Vereins württembergischer Tierärzte ernannt.

Für allgemeine und besondere Leistungen auf dem Gebiete der Landwirtschaft erhielten: a) Die goldene Vereinsdenkmünze: Dr. Leonhard Vogel, Landestierarzt in München; Markgraf, Königl. Kreistierarzt in Speyer; Hengen, Anton, Königl. Zuchtinspektor in Kaiserslautern. — b) Die große silberne Vereinsdenkmünze: Nopitsch, Ernst, Königl. Zuchtinspektor in Traunstein; Hamm, Johann Adolf, Bezirkstierarzt in Roding; Dorn, Bezirks-

tierarzt in Waldmünchen; Brachinger, Bezirkstierarzt in Schweinfurt; Wucher, Fr., Bezirkstierarzt in Neuburg. — c) Die kleine silberne Vereinsdenkmünze: Höffle, Ed., Distriktierarzt in Dahn; Loos, Peter, Tierarzt in Volkach; Kuch, G., Tierarzt in Altdorf.

Aus dem Staatsdienst sind geschieden.

Dr. Flemming, Bezirkstierarzt in Lübz; Schöttler, Kreistierarzt in Stade; Vincenti, Max, Bezirkstierarzt in Miesbach, unter Verleihung des Titels eines Königl. Veterinär-Rats.

Todesfälle.

Albert, Schlachthofdirektor in Iserlohn, Berner, Veterinär-Rat in Pforzheim, Birrenbach, Kreistierarzt a. D. in Cöln, Cohn, Tierarzt in Parchim, Dlugay, Kreistierarzt in Filehne, Einwächter, Bezirkstierarzt in Constanz, von Göring, Ober-Regierungsrat und bayerischer Landestierarzt a. D. in München, Grüner, Kreis- und komm. Grenztierarzt in Rosenberg i. Schles., Heitzmann, Bartholomäus, Veterinär-Rat in Meßkirch in Baden, Dr. Herrmann, Kreistierarzt a. D. in Ratibor, Hocke, Kreistierarzt in Frankenstein, Knöbel, Fritz, in Fiddichow, Lange, Kreistierarzt a. D. in Salzwedel, Möbius, Robert, Bezirkstierarzt in Plauen i. V., Manz, Stadtierarzt a. D. in Buchau, Nocard, E., Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Alfort bei Paris, Oswald, Karl, Bezirkstierarzt in Donaueschingen, Schimpf, Roßarzt a. D. in Brandenburg, Ströbel, Bezirkstierarzt a. D. in Uffenheim, Tribers, Tierarzt in Plate, Trolldenier, Wilhelm, Kreistierarzt in Blankenburg a. H., Türcks, Schlachthofdirektor in Hagen i. W., Tzschauner, Max, Schlachthofinspektor in Köslin, Winkler, Josef, Tierarzt in Grafenau, Wolff, Departementstierarzt in Berlin.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Alberts, A., von Rendsburg nach Hamburg, Boye von Halle a. S. nach Berlin, Doll, Adalbert, von Bretten nach Karlsruhe, Dornheim, F., von Meißen nach Großenhain und von dort nach Zwickau, Dobrick von Pr. Holland nach Marggrabowa, Edzards von Berlin uach Rastatt, Feldhofen, Karl, von Nehlingen nach Furtwangen, Fauss von Freudenstadt nach Canstatt, Fliege, Erich, von Brandenburg nach Hettstedt, Dr. Goldberger von Strehlen nach Krojanke in Westpr., Götzinger von Hüngheim nach Waldkirch, Haas von Karlsruhe nach Offenburg, Heidrich von Dresden nach Meißen, Holtmann von Billerbeck nach Krefeld, Holzhauer von Langenbrücken nach Gernsbach, Kühn, Carl, von Ehrenhain nach Osterfeld, Lücking von Wilhelmshaven nach München, Dr. Lux von Gotha nach Neuhausen, Nobbe von Bielefeld nach Berlin, Reinbacher von Wahrse nach Bojanowo, Rhein von Berlin nach Cottbus, Rose, Eduard, von Gollnow nach Ilmenau, Schaich von Göllheim nach Mengede, Schneekloth von Bordesholm nach Schwartau, Schoenle von Pegnitz nach Gemünden, Seiffert von Pr. Holland nach Marggrabowa, Telle von Waldmichelbach nach Freudenheim, Vill von Bamberg nach Geroldshofen, Wilde von Euskirchen nach Neiße.

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Ahlert, Heinrich, in Stolberg, Bezirk Aachen, Bierwagen in Pollnow in Pommern, Clewisch in Schrimm, Eberhard in Caymen, Dr. Feeser, Arnim, in Moosburg b. Freising, Gasse, Rudolf, in Weilburg, Henning, Hermann, in Charlottenburg, Kaselow in Stargard i. P., Krüger, Hans, in Fiddichow, Lech, Eduard, in Füßen, Nicolaus in Elze, Rudert in Geringswalde, Solger in Rietigheim, Schmidt, Richard, in Misdroy, Zengel in Lübeck.

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Ernennungen.

Zum Korpsstabsveterinär: Herbst, Stabsveterinär und technischer Vorstand der Militär-Lehrschmiede in Hannover, unter Versetzung zum Generalkommando VII. Armeekorps.

Zum Stabsveterinär: Oberveterinär Moll vom Schleswig-Holsteinischen Ulanen-Regt. No. 15. im Regt.

Zum Oberveterinär: Die Unterveterinäre: Liebig vom Regt. der Gardes du Corps unter Versetzung zum 2. Garde-Ulanen-Regt.; Krynitz, vom 3. Lothring. Feldart.-Regt. No. 69; Schonart vom 2. Rhein. Feldartl.-Regt. No. 23; Gräbenteich vom Altmärk. Feldartl.-Regt. No. 40, sämtlich im Regt.; Mertz vom Hus.-Regt. König Wilhelm I. (1. Rhein.) No. 7 unter Versetzung zum Ulan.-Regt. v. Schmidt (1. Pomm.) No. 4; Schmidt vom Garde-Kürass.-Regt. unter Versetzung zum Ulanen-Regt. Großherzog Friedrich von Baden (Rhein.) No. 7; Garloff vom Ulanen-Regt. No. 15 unter Versetzung zur Maschinengewehrabteilung No. 2; Glaesmer von der Ostasiatischen Besatzungsbrigade unter Wiedereinreihung in die Armee mit einem Dienstalter vom 18. 7. 00 E. zum Garde-Kürassier-Regt. versetzt.

Zum Unterveterinär: Die bisherigen Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie: Stammer im 1. Bad. Leib-Drag.-Regt. No. 20; Schüler im 3. Bad. Drag.-Regt. Prinz Karl No. 22; Neumann im 4. Lothring. Feldartl.-Regt. No. 70; Bock im 1. Garde-Ulanen-Regt., Krack im Torgauer Feldartl.-Regt. No. 74; Woggon im 3. Schles. Drag.-Regt. No. 15; Grosche im Ostfriesischen Feldart.-Regt. No. 62; Storbeck im Regt. der Gardes du Corps; Meyer im 2. Nassauischen Feldart.-Regt. No. 63 Frankfurt; Freise im Feldart.-Regt. No. 71 Groß-Komthur; Benzin in Schleswig-Holsteinischen Drag.-Regt. No. 13; Hausmann im Trierschen Feldartl.-Regt. No. 14; Rochel im 1. Ober-Elsäss.-Feldartl.-Regt. No. 15; Siebert im Hus.-Regt. von Zieten (Brandenburg.) No. 3; Külper im Westf. Dragoner-Regt. No. 7; Brennecke im Hus.-Regt. König Wilh. I (1. Rhein.) No. 7; Warmbrunn im Hus.-Regt. Landgraf Friedrich II. von Hessen-Homburg No. 14; Klein im Masurischen Feldartl.-Regt. No. 73; Haase im Ulanen-Regt. Großherzog Friedrich von Baden (Rhein.) No. 7; Pamperin im Ulanen-Regt. von Schmidt (1. Pomm.) No. 4; Kobe im Hus.-Regt. Königin Wilhelmina der Niederlande (Hann.) No. 15; Gronow im Kürass.-Regt. v. Seydlitz (Magdeburg) No. 7.

Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Oberveterinäre der Landwehr: Wienke vom Bezirks-Kommando Bitterfeld; Schlichte vom Be-

zirks-Kommando Höchst a. M.; Marschner vom Bezirks-Kommando I. Breslau; Levy vom Bez.-Kommando Cöln; Feldhaus vom Bez.-Kommando Hannover; Prof. Dr. Malkmus desgl.; Uhl vom Bez.-Kommando Konitz.

Zum Oberveterinär des Beurlaubten Standes: Die Unterveterinäre Reineck vom Bez.-Kommando III Berlin; Chaty vom Bez.-Kommando Forbach; Förster vom Bez.-Kommando II Braunschweig.

Zum einjährig-freiwilligen Unterveterinär: Der Einj.-Freiwillige: Braun im Ostfries. Feldartl.-Regt. No. 62.

Versetzungen.

Die Stabsveterinaire: Görte vom Husaren-Regt. Königin Wilhelmina der Niederlande (Hann.) No. 15 als technischer Vorstand zur Milit.-Lehrschmiede in Hannover; Kunze vom Schleswig-Holsteinischen Ulanen-Regt. No. 15 zum Ulanen-Regt. Graf Häseler (2. Brandenbg.) No. 11 unter Belassung in seinem Kommando zum komb. Jäger-Regt. zu Pferde; Ehlert vom Husaren-Regt. König Humbert von Italien (1. Kurhess.) No. 13 zum Hus.-Regt. Königin Wilhelmina der Niederlande (Hann.) No. 15; Franke vom Ulanen-Regt. Graf Häseler (2. Brandenburg.) No. 11 zum Hus.-Regt. König Humbert von Italien (1. Kurhess.) No. 13.

Die Oberveterinäre: Brohmann vom Altmärk. Feldartl.-Regt. No. 40 zum Drag.-Regt. von Arnim (2. Brandenbg.) No. 12 zur Wahrnehmung der Geschäfte des Stabsveterinärs; Lottermoser vom Kürass.-Regt. Königin (Pomm.) No. 2 zum Pomm. Feldartl.-Regt. No. 17; Guhrauer vom 2. Oberschles. Feldartl.-Regt. No. 57 zum Königin (Pomm.) No. 2; Dr. Rüther vom Ulanen-Regt. Großherzog Friedrich von Baden (Rhein.) No. 7. zum Hus.-Regt. Kaiser Nicolaus II von Rußland (1. Westf.) No. 8; Rohde vom 2. Bad. Drag.-Regt. No. 21 zum Lauenburg. Feldartl.-Regt. No. 45; Biermann vom Lothr. Feldartl.-Regt. No. 69 zum 4. Lothr. Feldartl.-Regt. No. 70; Kettner vom Hus.-Regt. Kaiser Nicolaus II von Rußland (1. Westf.) No. 8 zum Ulanen-Regt. Graf Häseler (2. Brandenbg.) No. 11; Jarmatz vom 4. Lothr. Feldartl.-Regt. No. 70 zum Lothr. Train-Batl. No. 16.

Die Unterveterinäre: Gräbenteich vom Ulan.-Regt. Hennigs von Treffenfeld (Altm.) No. 16 zum Altm. Feldartl.-Regt. No. 40 (siehe auch Ernennungen); Bieser vom Kürass.-Regt. von Seydlitz (Magdebg.) No. 7 zum 2. Westf. Hus.-Regt. No. 11; Kuhn vom Leib-Garde-Hus.-Regt. zum Garde-Kürass.-Regt.; Abendroth vom Hus.-Regt. Königin Wilhelmina der Niederlande (Hann.) No. 15. zum 2. Thüring. Feldartl.-Regt. No. 55; Hoffmann vom Hus.-Regt. Landgraf Friedrich II von Hessen-Homburg (2. Kurhess.) No. 14 zum 2. Bad. Drag.-Regt. No. 21; Krynitz vom Thüring. Hus.-Regt. No. 12 zum 3. Lothr. Feldartl.-Regt. No. 69; Preller vom Ulanen-Regt. v. Schmidt (1. Pomm.) No. 4 zum Thüring. Hus.-Regt. No. 12; Schonart vom Westf. Drag.-Regt. No. 7 zum 2. Rhein. Feldartl.-Regt. No. 23.

Kommandos.

Die Oberveterinäre: Loske vom Feldartl.-Regt. v. Scharnhorst (1. Hann.) No. 10 vom 1. 8. 03; Dernbach vom Ulan.-Regt. Großherzog Friedrich von Baden No. 7 vom 1. 9. 03 ab zur Probedienstleistung zu den Remontedepots Mecklenhorst bezw. Jurgaitschen.

Vom 1. 10. 03 ab bis auf weiteres als Hilfs-Inspizienten zur Milit.-Veterinär-Akademie: Die Oberveterinäre: Stürzbecher vom 1. Westpr. Feldartl.-Regt. No. 35; Sturhan vom Ulan.-Regt. v. Schmidt (1. Pomm.) No. 4; Reichart vom Feldartl.-Regt. von Podbielski (1. Niederschl. No. 5; Hitze vom 2. Westf. Feldartl.-Regt. No. 22.

Vom 16. 10. 03 ab zu einem 4wöchigen Lehrkursus zur Milit.-Lehrschmiede Berlin: Die Unterveterinäre: Krause von der Feldartl.-Schießschule; Breitenreiter vom Hus.-Regt. Fürst Blücher von Wahlstatt No. 5; Borowski vom 1. Pomm. Feidartl.-Regt. No. 2; Zniniewicz vom 3. Garde-Ulanen-Regt; Jantze vom Leib-Garde-Hus.-Regt.; Hennig vom Feldartl.-Regt. General-Feldzeugmeister (1. Brandenbg.) No. 3. Ferner vom 16. 10. 03 ab zu einem 20tägigen Informationskursus zur tierärztlichen Hochschule bezw. Militär-Veterinär-Akademie die sämtlichen Korpsstabsveterinäre der Königl. Preußischen, Königl. Sächsischen und Königl. Württembergischen Armeekorps.

Abgang.

Die Oberveterinäre: Zinke vom 2. Pomm. Feldartl.-Regt. No. 17; Raffegeret vom 2. Thüring. Feldartl.-Regt. No. 55; Müller vom 2. Garde-Ulanen-Regt. Hogrefe vom Lauenburgischen Feldart.-Regt. No. 45 und Bath vom 2. Westfäl. Hus.-Regt. No. 11 mit der gesetzlichen Pension in den Ruhestand versetzt.

Dem Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes Dr. Steinbach, sowie den Oberveterinären des Beurlaubtenstandes Gutfeld, Oberschulte, Voss und Füllbier den erbetenen Abschied bewilligt.

Schutztruppe für Südwestafrika.

Unterveterinär Hoerauf mit Bestallung vom 1. 7. 03 zum Oberveterinär ernannt.

Unterveterinär der Landwehr Wenstrup zur Schutztruppe einberufen.

Veterinär-Assessor Wolff'sche Stipendien-Stiftung.

An einen Studierenden der Tierheilkunde ist am 2. Januar 1904 für zwei Semester ein Stipendium von 300 M. zu vergeben. Berücksichtigt werden nur solche Studierende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben. Bei der Verteilung kommen vorzugsweise Studierende in Betracht:

a) die eine Blutsverwandtschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen,

b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters:
   1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier,
   2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke,
   3. des zu Finkenstein W./Pr. geborenen Chemikers Wilhelm Lindner,
   4. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Tierarztes Gustav Siebert,

c) Söhne von Tierärzten.

Den bis zum 15. Dezember 1903 an den Vorstand z. H. des Geheimen Regierungs-Rats, Professor Dr. Schütz (Luisenstr. 56) einzureichenden Bewerbungen sind beizufügen:

a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses,

b) Führungsattest,

c) vorkommenden Falls der Nachweis der Zugehörigkeit zu den unter a bis c bezeichneten Kategorien.

Der Vorstand.

VIII. Internationaler tierärztlicher Kongress in Budapest, 1905.

Die Vorbereitungs-Ausschüsse des im Jahre 1905 in Budapest abzuhaltenden Kongresses haben das Programm der zur Verhandlung gelangenden Fragen und die Reihenfolge der Verhandlungsgegenstände im Folgenden festgestellt.

I. Veterinär-Sanitäts-Polizei.

1. Viehversicherung. (Staatliche, private und Schlachtviehversicherung.)
2. Einheitliche Schema für die periodischen Veterinär-Sanitäts-Ausweise.
3. Feststellung einheitlicher Grundsätze für die Beurteilung der Tuberkulin- und Malleïnreaktion.

4a. Bekämpfung der Tuberkulose der Haustiere.

b. Schutzimpfung gegen die Tuberkulose der Rinder.

5. Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche.
6. Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest; Schutzimpfungen.

7. Ausdehnung der Verkehrsbeschränkungen beim Auftreten der nicht unmittelbar contagiösen Infektionskrankheiten, namentlich des Milzbrandes.

8. Bekämpfung und Tilgung der Wutkrankheit.

II. Sektion: Biologie.

1. Die Milch und deren Behandlung, mit besonderer Rücksicht auf die Reform des Melkens, entsprechend den hygienischen Anforderungen.
2. Nährwert der abgerahmten Milch für Mast- und Jungvieh, mit besonderer Berücksichtigung der einzelnen Schweinerassen.
3. Verfälschung des Fleisches und der Fleischprodukte und die zu deren Nachweise dienenden neueren Untersuchungsmethoden.
4. Die Melasse-Fütterung.
5. Hygiene des Stalles und der Streu; Kritik der verschiedenen Streuen.
6. Stallfütterung und Weidegang vom biologischen Gesichtspunkte.

III. Pathologische Sektion.

1. Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen, des Rindes, des Geflügels und anderer Haustiere (hauptsächlich Hunde).
2. Ueber die Art der Infektion bei der Tuberkulose der Haustiere.
3. Die Milch und die Molkereiprodukte als Verbreiter der Tuberkulose.
4. Die Bedeutung der säurefesten, den Tuberkelbacillen ähnlichen Bakterien, bei der Beurteilung der Untersuchungen auf Tuberkulose.
5. Die Serotherapie der infektiösen Krankheiten bei den Haustieren.
6. Der Krebs bei Haustieren.
7. Die Rotzkrankheit der Lunge und die mit derselben verwechselbaren Knotenbildungen anderen Ursprunges.
8. Tropische Krankheiten der Haustiere.
9. Die Protozoen als Krankheitserreger bei Tieren.
10. Die durch tierische Parasiten erzeugten toxischen Stoffe.
11. Neuere Erfahrungen über die Infektion der Menschen mit Tierkrankheiten (mit besonderer Rücksicht auf einzelne Gewerbetreibende).
12. Aetiologie und Therapie der Gebärparese.

Nach dem bisherigen Plane werden die Fragen der ersten Sektion in Haupt-Sitzungen, die Fragen der anderen zwei Sektionen in Sektions-Sitzungen zur Verhandlung kommen.

Die mitgeteilte Reihenfolge der Gegenstände kann, wenn sich auch inzwischen geringe Modifikationen für notwendig erweisen können, als definitiv betrachtet werden, und werden darin nicht aufgenommene sonstige Vorträge oder Fragen nur insoferne in Betracht kommen, als dies die für die Beratungen festzustellende Zeit gestattet wird. Das Executivkomité des Kongresses beabsichtigt für jede der festgestellten Fragen mehrere Referenten ehestens aufzufordern.

Prof. Dr. St. v. Rátz, Generalsekretär.

Röntgen-Vereinigung zu Berlin.

Im Jahre 1905 werden es zehn Jahre, daß Herr Geh. Rat Prof. Dr. W. C. Röntgen mit seiner epochemachenden Entdeckung der X-Strahlen in die Oeffentlichkeit trat. Wenn auch damals an diese Entdeckung die weitgehendsten Hoffnungen geknüpft wurden, so konnte man doch nicht annehmen, daß die neuen Strahlen für die Wissenschaft, insbesondere für alle Zweige der Heilkunde, sowohl auf dem Gebiete der Diagnose als auch neuerdings der Therapie eine derartige Bedeutung erlangen würden. Mit außerordentlichem Eifer und ungeahntem Erfolge hat Wissenschaft und Technik an der wissenschaftlichen Ergründung und Vervollkommnung der Radiologie gearbeitet. In allen Spezialfächern der Menschenheilkunde, wie in der Tierheilkunde und Zahnheilkunde sind daher heute die Röntgenstrahlen ein unersetzliches Hülfsmittel geworden.

Wohl dürfte es deshalb angezeigt sein, nach Verlauf von 10 Jahren einen kritischen Rückblick auf die Errungenschaften der verflossenen Zeit zu werfen, sowie eine Aussprache über den derzeitigen Stand der Radiologie und darüber herbeizuführen, in welcher Weise die weitere Entwickelung dieser Spezialwissenschaft für die Zukunft den weitgehendsten Erfolg verspricht.

Die Röntgen-Vereinigung zu Berlin hat daher in ihrer Sitzung vom 30. Oktober d. Js. einstimmung beschlossen, anläßlich der zehnjährigen Wiederkehr der Entdeckung der Röntgenstrahlen Ostern 1905 in Berlin im Anschluß an die Tagung der deutschen Gesellschaften für Chirurgie und für orthopädische Chirurgie unter dem Ehrenvorsitz Sr. Excellenz des Herrn Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. v. Bergmann einen

Röntgen-Kongress verbunden mit einer **Röntgen-Ausstellung**

zu veranstalten, wozu auch Herr Geh.-Rat Prof. Dr. Röntgen sein Erscheinen als Ehrengast gütigst zugesagt hat.

Die Leitung des Kongresses liegt in der Hand des Vorstandes der Röntgen-Vereinigung zu Berlin, welcher das ausführliche Programm in Kürze publizieren wird. Alle Anfragen sind an Herrn Prof. Dr. R. Eberlein in Berlin NW. (Tierärztliche Hochschule) oder an Herrn Dr. med. Immmelmann in Berlin W., Lützowstr. 72 zu richten.

Prof. Dr. Eberlein-Berlin, Vorsitzender.
Dr. Immelmann-Berlin, Schriftführer.
Dr. Cowl-Berlin, Kassenführer.
Dr. Albers-Schönberg-Hamburg.
Prof. Dr. Rieder-München.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

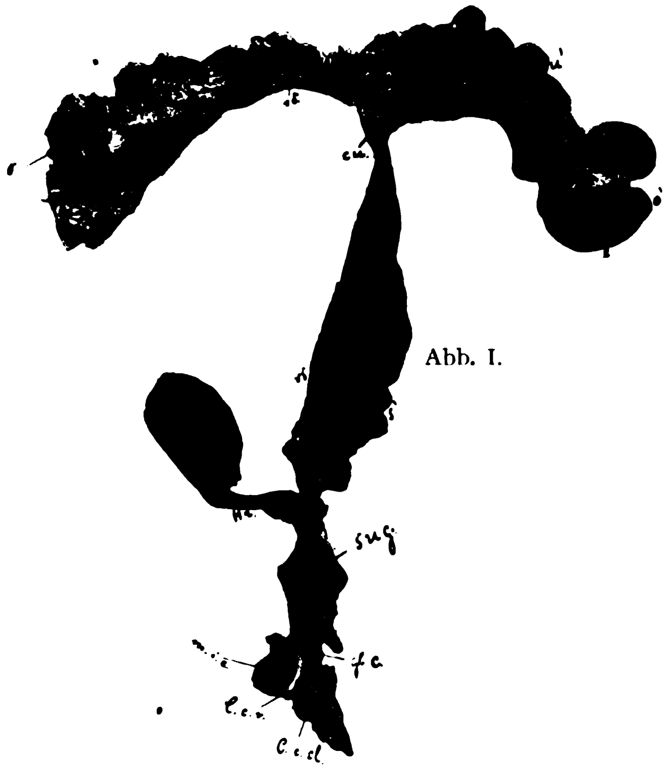


Abb. I.

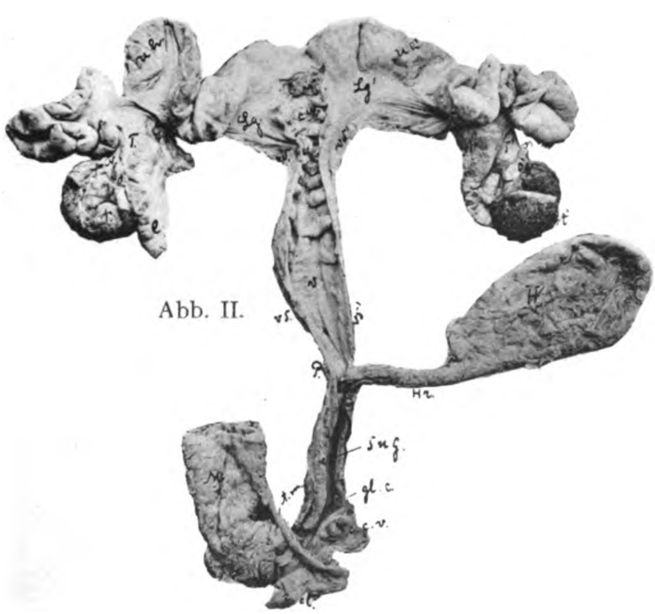


Abb. II.

Meisenbach Riffarth & Co., Berlin-Sc

Abb. III.



Abb. IV.



Liebe, Hermaphroditismus.

Meisenbach Riffarth & Co., Berlin-Sch

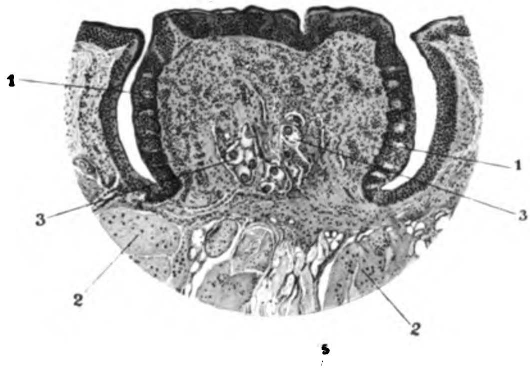


Fig. 1.

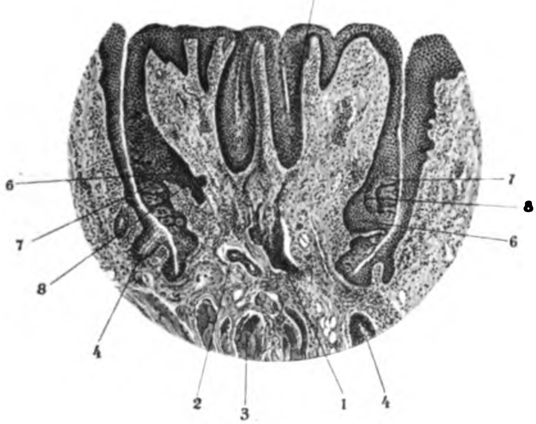


Fig. 2.

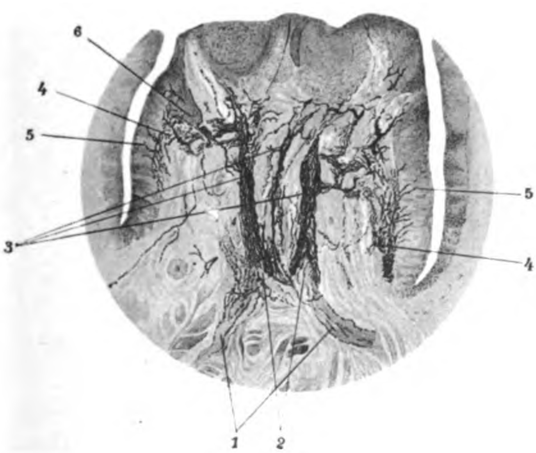


Fig. 3.

Musterle, Papilla circumvallata.

Lichtdruck von Stange & Wagner, Berlin S.O.

Friedrich Heinrich Julius Wilhelm Dieckerhoff †.

Wilhelm Dieckerhoff wurde am 15. Oktober 1835 in Lichtendorf bei Schwerte in Westfalen geboren, wo sein Vater Landwirt war. In Schwerte besuchte er die Rektoratsschule. Von Michaeli 1853 bis Ostern 1857 studierte er Veterinärmedizin an der tierärztlichen Hochschule zu Berlin und bestand am 29. April 1857 die Staatsprüfung mit dem Prädikate „vorzüglich gut". Gerlach, der Dieckerhoff's Fähigkeiten kennen gelernt hatte, zog ihn schon während seiner Studienzeit zu Hilfeleistungen bei seinen Untersuchungen über die Milben des Menschen und der Haustiere heran.

Nach Erledigung der Staatsprüfung ließ sich Dieckerhoff als praktischer Tierarzt in Bochum nieder. Im Jahre 1859 unterzog er sich der kreistierärztlichen Prüfung. Die beiden schriftlichen Prüfungsarbeiten wurden als „vorzüglich gut" beurteilt, und nachdem er sich am 10. und 11. November 1859 der mündlichen Prüfung unterzogen hatte, wurde ihm die Gesamtzensur „sehr gut" gegeben.

Nach dem Abgange von Gurlt wurde Gerlach am 1. April 1870 zum Direktor der tierärztlichen Hochschule ernannt. Da Gerlach bei den oben erwähnten Hilfeleistungen die Arbeitskraft, die Kenntnisse und die geistigen Fähigkeiten Dieckerhoff's schätzen gelernt hatte, so beschloß er, letzteren an die tierärztliche Hochschule berufen zu lassen. Am 26. März 1870 wurde Dieckerhoff eine Lehrerstelle zunächst provisorisch auf ein Jahr an der tierärztlichen Hochschule übertragen, und am

24. April 1871 erfolgte seine definitive Anstellung. Die Vorlesungen von Dieckerhoff erstreckten sich auf Beurteilungslehre des Pferdes, Gestütkunde, Geburtshilfe und Hufbeschlag; ferner leitete er die Operationsübungen und assistierte Gerlach in der Klinik für große Haustiere.

Die letztere Assistenz wurde die Ursache zu einem schweren Streite zwischen Gerlach und Dieckerhoff. Dieckerhoff behauptete, daß in den zwischen Gerlach und ihm gepflogenen Verhandlungen, die zur Berufung Dieckerhoff's an die Hochschule geführt hatten, das Abkommen getroffen worden wäre, daß Dieckerhoff nur ein Jahr lang die Stelle eines „Assistenten" bekleiden sollte: dagegen bestritt Gerlach dieses Abkommen und behauptete seinerseits, daß er Dieckerhoff nur versprochen hätte, dafür zu sorgen, daß er nach einem Probejahre definitiv angestellt würde. Darauf wandte sich Dieckerhoff an den Minister und bat um eine Entscheidung darüber: ob ein definitiv angestellter Lehrer auch verpflichtet sei, die dienstliche Stellung eines Assistenten bei einem anderen Lehrer, bezw. bei dem Direktor wahrzunehmen. Nunmehr forderte der Minister den Direktor Gerlach zu einer erläuternden Berichterstattung auf, und später zeigte er ihm an, daß Dieckerhoff den in seiner Eingabe, betreffend die anderweite Regelung seiner dienstlichen Beschäftigung, an den Minister gestellten Antrag mündlich zurückgenommen habe. Kurze Zeit vorher (am 21. Oktober 1873) hatte aber Gerlach schon Dieckerhoff von der Assistenz in der Klinik für grosse Haustiere entbunden und ihm die Leitung der ambulatorischen Klinik übertragen. Ferner hatte Dieckerhoff die Züchtungskunde der landwirtschaftlichen Haustiere zu übernehmen. Diese Anordnung machte es im Interesse des Unterrichts notwendig, daß Dieckerhoff am 28. März 1877 mit der interimistischen Verwaltung der Kreistierarztstelle des Kreises Niederbarnim betraut wurde.

Von der 1872 erschienenen zweiten Auflage des Handbuchs der gerichtlichen Tierheilkunde von Gerlach hatte Dieckerhoff die Korrektur übernommen, und dem aufmerksamen Leser kann es nicht entgehen, daß Dieckerhoff auch einen gewissen Einfluß auf die Darstellung an einzelnen Stellen des Textes ausgeübt hat. Damit will ich das große Verdienst Gerlach's um diesen Teil der Veterinärmedizin nicht schmälern, sondern nur das gute Verhältnis klarstellen, welches damals zwischen diesen beiden Männern bestanden haben muß, indem selbst die Ansichten Dieckerhoff's über Gegenstände aus

der forensischen Veterinärmedizin bei Gerlach nicht unbeachtet blieben. Darauf traten die oben erwähnten Zwistigkeiten ein und führten zum vollkommenen Bruche zwischen Gerlach und Dieckerhoff.

Am 8. August 1873 bat der praktische Arzt und Tierarzt Dr. Steinkühler, welcher von Ostern 1869 bis Michaeli 1870 die Stelle eines Repetitors an der tierärztlichen Hochschule zu Hannover bekleidet hatte, den Direktor Gerlach, ihn zum nächsten Wintersemester, wenn möglich an der tierärztlichen Hochschule zu Berlin, anstellen zu lassen. Schon am 1. Oktober 1873 wurde der Wunsch Steinkühler's erfüllt, indem ihm eine Lehrerstelle an der tierärztlichen Hochschule zu Berlin zunächst provisorisch auf ein Jahr übertragen wurde. Nach der Berufung hatte er die Vorlesungen über Physiologie zu halten, im Uebrigen aber seine Kräfte nach den speciellen Anweisungen des Direktors der Anstalt zu widmen. Gerlach ordnete demgemäß am 21. Oktober 1873 an, daß Steinkühler die Vorträge über Physiologie, die damals nur im Sommer von Müller gehalten wurden, und die Assistenz in der Klinik für große Haustiere, die an demselben Tage Dieckerhoff abgenommen worden war, übernehmen sollte. Steinkühler verblieb in dieser Stellung nur bis zum Schluss des Wintersemesters und wurde am 10. April 1874 von allen seinen Funktionen entbunden. Nunmehr musste Müller die Vorträge über Physiologie bis auf Weiteres wieder übernehmen und der damalige Repetitor Rabe die Funktionen eines Assistenten in der Klinik für große Haustiere verrichten.

Ueber die Gründe, welche Steinkühler zum Abgange bewogen haben, kann ich nur mittheilen, daß er unter den an der Hochschule obwaltenden Verhältnissen mit so mannigfachen Unannehmlichkeiten zu kämpfen gehabt hatte, daß er die Lust zur Fortführung des ihm übertragenen Amtes verlor. Dagegen bin ich nicht in der Lage, diese Unannehmlichkeiten genauer bezeichnen zu können. Auch die Bemühungen des damaligen Unterstaatssekretärs v. Marcard, Steinkühler zur Zurücknahme seines Abschiedsgesuches zu bewegen, blieben erfolglos.

Darauf setzte sich Gerlach mit Möller in Verbindung. Möller war am 15. Oktober 1869 als Inspizient an die Militär-Veterinär-Akademie und am 1. April 1873 als Lehrer an die landwirtschaftliche Akademie in Proskau berufen worden. Möller hatte während

seiner Dienstleistung als Inspizient sehr viel in meinem Institute, welches sich auf einen bescheidenen Teil des alten Anatomiegebäudes beschränkte, und in welchem der verstorbene Geheimrat Müller und ich zwei kleine Arbeitsräume inne hatten, gearbeitet. Möller hatte mich auch sehr oft in der Klinik für kleine Haustiere, welche ich damals leitete, vertreten. Ich denke noch heute an diese gemeinschaftliche Tätigkeit gern zurück, welche uns eine gewisse Grundlage für unsere späteren wissenschaftlichen Arbeiten gegeben hat. In dieser Zeit lernte Gerlach Möller kennen. Gerlach wandte sich in einem Privatschreiben an Möller, und nachdem letzterer am 30. April 1874 eine zustimmende Erklärung zu seiner Berufung an die hiesige tierärztliche Hochschule abgegeben hatte, erfolgte am 10. August 1874 seine definitive Anstellung. Nunmehr assistirte Möller Gerlach in der Leitung des Spitals für große Haustiere.

Gerlach machte Möller von Jahr zu Jahr selbständiger; er übertrug ihm die Operationsübungen und die Lehre vom Hufbeschlage; auch las Möller bald über allgemeine Chirurgie: und nach dem Abgange von Hertwig, der am 1. April 1876 erfolgte, wurde ihm auch die Vorlesung über die spezielle Chirurgie übertragen. Nunmehr waren die ganze Chirurgie und der Hufbeschlag in eine Hand gelegt. Weil nun Gerlach, der in dem letzten Jahre seines Lebens sehr häufig krank war, sich durch Eggeling, der am 1. Juli 1876 als Dozent angestellt worden war, vertreten ließ, teilten Möller und Eggeling die Klinik für große Haustiere in zwei Abteilungen, in eine medizinische und chirurgische; und so war, als Gerlach am 29. August 1877 starb, die den beiden wichtigsten Zweigen der praktischen Veterinärmedizin angepaßte Trennung der Klinik für große Haustiere bereits durchgeführt. Diese Trennung bestand bis zum 1. April 1878.

Nach dem Tode von Gerlach leitete Müller interimistisch die Hochschule, bis am 1. April 1878 Roloff das Direktorium übernahm. Kurz vor dieser Uebernahme wurden Eggeling und Möller von der Leitung ihrer Abteilungen in der Klinik für große Haustiere entbunden, ferner beide Abteilungen wieder vereinigt und die Leitung der medizinischen und chirurgischen Klinik und der Poliklinik Dieckerhoff übertragen. Es ist niemals klar geworden, wer der Urheber dieser Veränderung war; nur soviel kann ich sagen, daß in den Akten kein Schriftstück enthalten ist, welches sich auf diesen Gegenstand bezieht. Am wahrscheinlichsten ist es, daß die Vereini-

gung der beiden Abteilungen der Klinik in einer mündlichen Besprechung zwischen Dieckerhoff und Roloff beschlossen und dieser Beschluß durch Müller ausgeführt worden ist.

Nun richtete Dieckerhoff die Klinik für große Haustiere genau so ein, wie er sie unter Gerlach kennen gelernt hatte. Mithin war Dieckerhoff ein Gegner der Zweiteilung und stimmte in diesem Punkte mit Gerlach überein. Dieckerhoff hatte sich unter Gerlach darüber beklagt, daß er als Assistent amtliche Erklärungen über Krankheitszustände bei Pferden gegen seine wissenschaftliche Ueberzeugung abgeben und derartige Erklärungen eventualiter mit einem Eide bekräftigen mußte; er hatte deshalb gebeten, ihn in der Stelle eines klinischen Gehilfen nicht weiter verwenden zu wollen. Jetzt liess Dieckerhoff durch die Repetitoren, welche der Klinik für große Haustiere zugeteilt waren, die Krankheitszustände bei den Pferden feststellen und veranlaßte sie, die Ergebnisse dieser Feststellungen in Form von Extrakten aus den Krankheitsjournalen zu bescheinigen.

Ferner gestaltete sich das Verhältnis zwischen Roloff und Dieckerhoff bald in ähnlicher Weise, wie es vorher zwischen Gerlach und Dieckerhoff bestanden hatte. Der Minister hatte am 6. Juni 1878 der Hochschule die Genehmigung erteilt, in der Klinik für große Haustiere zwei Zimmer zu Unterrichtszwecken einrichten zu dürfen. Da aber bis zum Beginn des Sommersemesters 1880 die Plätze für chemische Arbeiten fast garnicht benutzt, auch nicht einmal mit den erforderlichen Reagentien u. s. w. versehen waren, und die Plätze für mikroskopische Untersuchungen von den klinischen Assistenten bei ihren schriftlichen Arbeiten als Schreibplätze mitbenutzt worden waren, so gestattete Roloff dem verstorbenen Professor Immanuel Munk und dem jetzigen Professor Tereg, gewisse chemische Arbeiten in dem Laboratorium auszuführen. Hiergegen verwahrte sich Dieckerhoff und nahm das Recht, über das Laboratorium zu verfügen, für sich allein in Anspruch. Ebenso verweigerte er die Erstattung von Anzeigen, wenn er Pferde zu kostenfreier Verpflegung aus wissenschaftlichem Interesse aufgenommen hatte. Und als er schließlich die Geschäftsleitung Roloff's beschuldigte, den Gebrauch der Mittel in einzelnen Instituten in gesetzwidriger Weise begünstigt zu haben, wandte sich Roloff an den Minister und legte ihm den Sachverhalt ausführlich dar.

Jetzt trat wieder eine Veränderung ein. Kurz bevor Roloff am

22. Dezember 1885 starb, wurde die Klinik für große Haustiere in eine innere oder medizinische und in eine äußere oder chirurgische wieder eingeteilt und Dieckerhoff die Leitung der ersteren mit Einschluß der Poliklinik überlassen, Möller aber die Leitung der letzteren wieder übertragen. Mithin kehrte Möller jetzt in seinen ursprünglichen Wirkungskreis zurück, den er vor einer Reihe von Jahren nur ungern verlassen hatte. Es sind über die Ursachen, welche Roloff veranlaßt haben, die Klinik in zwei Abteilungen zu zerlegen, also den alten Zustand in derselben wieder herzustellen, verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Ich glaube aber annehmen zu dürfen, daß die Anregung hierzu von der Militär-Veterinär-Inspektion ausgegangen ist, welche die Ausbildung der Studierenden in der Chirurgie für ungenügend gehalten und hieraus Veranlassung genommen hat, die in Rede stehende Teilung der Klinik herbeizuführen. Die medizinische Klinik hat Dieckerhoff bis zu seinem Tode geleitet, der am 14. Dezember 1903 eingetreten ist. Und da Dieckerhoff nicht nur über spezielle Pathologie, sondern auch über gerichtliche Tierheilkunde las, was überdies Gerlach auch getan hatte, so wurden in der medizinischen Klinik gleichzeitig Untersuchungen von Pferden auf die Anwesenheit von gesetzlichen oder anderen Fehlern ausgeführt, die Gegenstand einer Klage werden konnten.

Die geschichtlichen Erörterungen sind umfangreicher geworden, als ich erwartet hatte. Es erschien mir aber notwendig, den Teil der geschichtlichen Entwickelung des Unterrichts an der Hochschule noch einmal kurz zusammenzufassen, der mit dem Leben Dieckerhoff's eng verbunden ist. Denn man wird die Bedeutung Dieckerhoff's für die Hochschule und die Veterinärmedizin besser beurteilen können, wenn man seinen Einfluß auf diesen Entwickelungsgang kennt. Deshalb will ich auch nicht schließen, ohne noch folgendes hinzugefügt zu haben.

Für Möller, dem die Leitung der Klinik für kleinere Haustiere und die Vorlesungen über Pharmakognosie, Pharmakologie nebst Toxikologie und Rezeptierkunde am 1. April 1878 übertragen waren, wurde, als er wieder die chirurgische Klinik übernahm, Fröhner berufen. An seine Berufung knüpft sich die Errichtung des pharmakologischen Instituts an der Hochschule.

Mit der Leitung der medizinischen Klinik war diejenige der Poliklinik verbunden geblieben. Die letztere wurde aber unter Dieckerhoff's Widerstreben am 1. Oktober 1892 von der medizinischen

Klinik abgetrennt und Ostertag übertragen. Dieckerhoff fürchtete, daß der medizinischen Klinik durch die Abtrennung der Poliklinik ein Schaden erwachsen, daß namentlich wissenschaftlich interessante Fälle im poliklinischen Unterrichte verwertet und dadurch der medizinischen Klinik entzogen werden könnten. Die Erfahrung hat die Befürchtung Dieckerhoff's nicht bestätigt, wie sich aus dem alljährlich veröffentlichten Nachweise über die in der medizinischen Klinik behandelten Krankheitsfälle ergibt.

Als Dieckerhoff nach Berlin berufen wurde, hatte er bereits 13 Jahre lang als praktischer Tierarzt in Bochum gewirkt. Die Angabe, daß er die kreistierärztliche Stelle in Bochum bekleidet habe, ist unrichtig. Zu wissenschaftlichen Arbeiten hatte Dieckerhoff während seiner praktischen Tätigkeit nicht Zeit finden können, aber bei seiner großen Praxis hatte er einen reichen Schatz von Erfahrungen gesammelt. Seine Neigung für praktische Tätigkeit hat er auch überall betätigt, so in den Briefen an Gerlach, in seinen Vorlesungen, in seinen Ansichten über die Ausbildung und Prüfung der Tierärzte; und so ist es zu erklären, daß er das Reifezeugnis als Vorbildung zum Studium der Tierheilkunde nicht für notwendig gehalten hat. Dieckerhoff galt nach dem Tode seines Landsmanns Spinola als der erfahrenste praktische Tierarzt und wurde als solcher von den Behörden, seinen Schülern und den Landwirten geschätzt.

Seine Berufung an die Hochschule veranlaßte ihn auch zu wissenschaftlichen Studien. Derzeit hatte Virchow die Aufmerksamkeit auf diejenigen Elementar-Organismen gelenkt, aus denen der menschliche Körper zusammengesetzt ist; er hatte gelehrt, daß die Zelle als die eigentliche und wesentliche Grundlage für jede medizinische Auffassung zu betrachten ist. In der Menschenheilkunde war schon ganz allgemein bekannt, daß die Zellen den anatomischen Grund der Krankheit bildeten, und daß das Wesen der Krankheit in der veränderten Zelle zu suchen sei. Anders in der Tierheilkunde; in dieser hatte man den Versuch, die alte Humoralpathologie in eine Hämatopathologie (Dyskrasienlehre) überzuführen, noch nicht aufgegeben. Die große Masse der Tierärzte wurde noch von der Dyskrasienlehre beherrscht, die in Spinola ihren letzten literarischen Vertreter gefunden hat.

Es ist hier nicht der Ort, diejenigen Männer zu nennen, welche sich um die Einführung der Cellularpathologie in die Tierheilkunde große Verdienste erworben haben; nur das möchte ich sagen, daß

Dieckerhoff zu diesen Männern gerechnet werden muß. Dieckerhoff hatte erkannt, daß die neuere Medizin den pathologisch-anatomischen Forschungen am meisten zu verdanken hatte, und diese Kenntnis veranlaßte ihn, die Vorlesungen von Virchow über allgemeine Pathologie und spezielle pathologische Anatomie zu besuchen und an seinen Demonstrationskursen teilzunehmen. Gleichzeitig nahm er von dem Ergebnisse der Obduktionen im pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule eifrigst Kenntnis. Die pathologische Anatomie hat denn auch in der Folge Dieckerhoff's Denken beherrscht, wie sein Lehrbuch der speziellen Pathologie lehrt, in dem zahlreiche Obduktionsberichte aus dem pathologischen Institute, in der ersten Auflage des Handbuchs noch unter den Namen der Assistenten, welche die Obduktionen gemacht hatten, veröffentlicht worden sind.

Nun ist aber nicht nur das Resultat der pathologisch-anatomischen, sondern auch dasjenige der physiologischen Untersuchung die Basis für das tierärztliche Wissen. Mithin sind die pathologischen Vorgänge an den Organen auch physikalisch und chemisch zum Gegenstande der Betrachtung zu machen. Ob Dieckerhoff so große chemische und physikalische Kenntnisse besaß und die physiologischen Untersuchungsmethoden so genau kannte, um in der Klinik die pathologischen Vorgänge streng wissenschaftlich verfolgen zu können, entzieht sich meiner Beurteilung, und hierüber finde ich auch keine Angaben in den Veröffentlichungen seiner Schüler. In jedem Falle war Dieckerhoff in der Veterinärmedicin der erste, welcher zwischen krankhaften Veränderungen an einem Organe und solchen an mehreren Organen klinisch zu unterscheiden versuchte. Er erkannte dabei, daß wenn in einer Krankheit mehrere Organe gleichzeitig leiden, keine Möglichkeit besteht, sie anatomisch kurz zu bezeichnen: er schuf deshalb für diese Krankheiten neue Namen, z. B. Pferdestaupe, Skalma u. s. w. Auf Grund seiner Beobachtungen vermutete er auch, daß bei den zusammengesetzten Krankheiten ein einziger ursächlicher Faden durch die Veränderungen aller Organe hindurchzieht. Nun sind aber die wirklichen Ursachen dieser Krankheiten bis jetzt nicht bekannt, und demnach ist der wissenschaftliche Nachweis nicht erbracht, daß die Veränderungen in den verschiedenen Organen ätiologisch zusammenhängen. Folglich können die Bezeichnungen Dieckerhoff's zur Zeit nur als provisorische angesehen werden.

Ferner will ich hervorheben, daß Dieckerhoff sich bemüht hat,

die Wirkung einzelner Arzneimittel, z. B. des Eserin, Chlorbaryum, Argentum colloidale bei Pferden, namentlich die Anwendung derselben bei gewissen Krankheiten der Pferde festzustellen. In dem Diplom der Universität Greifswald, von der Dieckerhoff Honoris causa zum Doktor der Medizin promoviert wurde, heißt es deshalb: „Novorum magni pretii medicaminum inventorem“ adscriptum doctorem medicinae chirurgiae artis obstetritiae honoris causa.

Auch auf dem Gebiete der Aetiologie der Krankheiten hat sich Dieckerhoff durch seine in Gemeinschaft mit Grawitz ausgeführte Arbeit über die Acne contagiosa des Pferdes betätigt, und sein Lehrbuch der Pathologie läßt keinen Zweifel darüber, daß er von der Bedeutung der ätiologischen Forschungen durchdrungen war. Beachtenswert sind auch die in der letzten Zeit seines Lebens in Gemeinschaft mit von Leyden in der Hochschule ausgeführten Versuche, um bei Pferden ein Heilserum gegen die Brustseuche herzustellen.

Endlich verdienen die Leistungen Dieckerhoff's auf dem Gebiete der polizeilichen und gerichtlichen Tierheilkunde hohe Anerkennung.

Was die Verdienste Dieckerhoff's um die Veterinärpolizei angeht, so möchte ich zunächst einen Irrtum aufklären. Die Entwürfe zum Preußischen Viehseuchengesetze vom 25. Juni 1875 sind nicht von Dieckerhoff, sondern von Gerlach und meinem verstorbenen Freunde, dem Departementstierarzt Dr. Pauli. Um das Verdienst des letzteren für das Zustandekommen der in Rede stehenden Entwürfe zu wahren, will ich noch hinzufügen, daß der damals ganz neue Gedanke einer Entschädigungsleistung für die auf polizeiliche Anordnung getöteten oder nach dieser Anordnung gefallenen und mit Rotz und Lungenseuche behafteten Tiere in Pauli seinen geschicktesten Verteidiger gefunden hatte. Auch sprach Pauli zuerst von „unschädlicher Beseitigung der Kadaver“. Pauli hatte auch ganz neue Gesichtspunkte für die Tilgung der Rinderpest aufgestellt, so daß die Instruktion vom 26. Mai 1869 außer Kraft gesetzt und dafür die revidierte Instruktion vom 29. Juni 1873 erlassen werden mußte. Die mit großem Verständnisse ausgeführte Umarbeitung der letzteren ist fast ausschließlich Dieckerhoff's Werk. Dieckerhoff war häufig mit Vorarbeiten für Gesetze oder Verordnungen auf dem Gebiete der Veterinärpolizei betraut, wozu ihn seine praktische Entwickelung, die er genommen hatte, besonders geeignet machte. Er wurde zu den Be-

ratungen der betreffenden Vorlagen stets herangezogen und hatte auf seinen amtlichen Reisen reichlich Gelegenheit, sich über die Bedeutung der veterinärpolizeilichen Einrichtungen ein sicheres Urteil zu bilden.

Den grössten Ruhm hat sich Dieckerhoff auf dem Gebiete der gerichtlichen Tierheilkunde erworben. In seiner tierärztlichen Praxis und als Leiter der Klinik für große Haustiere hatte er die Mängel, welche beim Viehhandel häufig in Frage kommen und von den Tierärzten zu begutachten sind, genau kennen gelernt: er war mit den Erscheinungen, die den Mängeln an sich zugehören, und mit den Befunden, welche die Diagnose der Mängel nach dem Prinzipe der Ausschließung sichern, ausgezeichnet vertraut: und bei der Erstattung von Fundberichten verstand er es meisterhaft, das Verfahren bei der Untersuchung eines Tieres und das Ergebnis der Untersuchung in geordneter Reihenfolge und in klarer, verständlicher Sprache vollständig anzugeben.

Dieckerhoff hatte die im Handel bestehenden Gepflogenheiten aufmerksam verfolgt und war daher imstande, die Vorteile und Nachteile zu zeigen, welche die gesetzliche Regelung der Viehgewährschaft für den Handelsverkehr gebracht hatte. Diese Kenntnisse waren Veranlassung, daß er zu den Beratungen über die Gewährsvorschriften des Bürgerlichen Gesetzbuches hinzugezogen wurde. Auch an anderen Stellen gab er wertvolle Anregungen zur Prüfung der Währschaftsgrundsätze und ihrer wirtschaftlichen Zweckmäßigkeit. Die Gewährsvorschriften des Allgemeinen Landrechts und später des Bürgerlichen Gesetzbuches waren im Gedächtnisse Dieckerhoff's so tief eingeprägt, daß er sie in jedem Augenblicke wörtlich vortragen konnte. Er konnte den Sinn der einzelnen Paragraphen mit großer Schärfe erläutern und verstand seine Ansicht hartnäckig und geschickt zu verteidigen. Ein sehr hoher Staatsbeamter sagte mir einmal, daß Dieckerhoff eine „juristische Ader“ besessen habe. Wenn die Zahl der Hauptmängel in der Kaiserlichen Verordnung zu dem Bürgerlichen Gesetzbuche eine so geringe geworden ist, so ist dies vorzugsweise dem Einflusse Dieckerhoff's zuzuschreiben. Er lehnte jede Vergrößerung der Zahl der Hauptmängel mit der Bemerkung ab, daß es nach dem jetzigen Standpunkte der wissenschaftlichen Erfahrung unmöglich sei, für noch andere Fehler die Dauer der Gewährsfristen einheitlich zu bemessen.

Wenn ich noch ein Wort über den Unterricht Dieckerhoff's sagen darf, so möchte ich erwähnen, daß es nicht leicht war, seinen

Vorträgen zu folgen. Er sprach leise und hielt es für einen Vorzug, seine Ansichten in sehr komplicierten Sätzen zum Ausdruck zu bringen. Trotzdem verstand er es, seinen Vortrag dadurch interessant zu machen, daß er ihn mit wertvollen Beobachtungen aus seiner Praxis bereicherte. Wie hoch die Bedeutung seines Unterrichts an maßgebender Stelle geschätzt worden ist, lehrt der Umstand, daß bei der Besetzung der departementstierärztlichen Stellen die Assistenten Dieckerhoff's bevorzugt wurden.

Wenn wir den Wert eines Lebens nicht nach der Zahl der Jahre, sondern nach dem, was der Mann geschafft und auch über das Grab hinaus gewirkt hat, bemessen dürfen, so hat das Leben Dieckerhoff's einen reichen und schönen Inhalt gehabt. Sanft, wie sein Tod es war, Ruhe seiner Asche!

Schütz.

Ehrungen Dieckerhoff's.

1. Ernennung zum Professor am 25. Juli 1878.
2. Uebertragung der kommissarischen Verwaltung der Departementstierarztstelle des Regierungsbezirks Potsdam am 1. August 1878.
3. Ernennung zum ordentlichen Mitgliede der Königlich technischen Deputation für das Veterinärwesen am 10. August 1878.
4. Verleihung des roten Adlerordens 4. Klasse am 23. Januar 1887.
5. Promotion honoris causa zum Doktor der Medicin von der Universität Greifswald am 12. November 1888.
6. Ernennung zum Rektor für die Amtsperiode vom 2. Januar 1892 bis dahin 1895 am 20. December 1891.
7. Verleihung des Ranges der Räte 4. Klasse am 24. Februar 1895.
8. Ernennung zum Geheimen Regierungsrate am 7. Juli 1897.
9. Ernennung zum Rektor für die Amtsperiode vom 2 Januar 1898 bis dahin 1901 am 18. December 1897.
10. Verleihung des Kronenordens 3. Klasse am 19. Januar 1902.

11. Ehrenmitglied der tierärztlichen Hochschulen zu
Charkow,
Dorpat,
Kasan.

12. Ehrenmitglied
des Vereins praktischer Tierärzte zu Berlin,
des tierärztlichen Vereins der Provinz Brandenburg,
" " " in Braunschweig,
" " " in Elsaß-Lothringen,
der Royal veterinary society in England,
des Generalvereins der Provinz Hannover,
des Vereins Kurhessischer Tierärzte,
des tierärztlichen Vereins in Ostpreußen,
" " " in Pommern,
" " " in Posen,
" " " in Rheinpreußen,
" " " in Sachsen, Thüringen und Anhalt.
" " " in Schwaben und Neuburg,
" " " in Schweden,
" " " in der Schweiz,
der Veterinary medical association der Vereinigten Staaten von Amerika,
des tierärztlichen Vereins in Westfalen,
" " " in Westpreußen,
" " " in Württemberg.

VIII.

Aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten Bern.
Direktor: Prof. Dr. Tavel.

Die Varietäten des Bacillus oedematis maligni.

Von

Dr. **Kirsten**-Magdeburg.

Der Oedembacillus war nach der Ansicht älterer Autoren von scharf präzisiertem einheitlichen Charakter. Erst in neuerer Zeit wollen einige Forscher auch Varietäten dieses Bakteriums entdeckt haben, die unter sich gewisse Verschiedenheiten aufweisen. Inwiefern nun letztere Auffassung zutreffend ist, ob der Bacillus in morphologischer, biologischer und pathogener Hinsicht, ähnlich wie der Tetanusbacillus einen eng begrenzten Mikroorganismus darstellt, oder ob er wie die Coli- und Proteusarten eine Gruppe von Varietäten besitzt, soll der Zweck dieser Arbeit sein.

Literatur.

Es ist das grosse Verdienst Pasteur's (67), experimentell eine Krankheit mit dem Bacillus erzeugt zu haben. Bei einer subkutanen Inoculation von Tieren konstatierte er post mortem eine heftige Entzündung der Muskulatur und subkutane Gasansammlung in der Umgebung der Impfstelle. Da er im Blute Bazillen vorfand, nannte er die Krankkeit Septicemie, den Krankheitserreger Vibrion septique. Die Züchtung des Bakteriums gelang ihm nur anaërob, und zwar in flüssigen Nährböden und Mischkulturen. Eine Isolierung desselben war jedoch nicht zu erzielen.

Später hat sich Robert Koch (49) mit dieser Materie näher befaßt und stellte fest, wenn die Autopsie gleich nach dem Tode erfolgt, die Bazillen besonders im subkutanen Gewebe sich vorfinden, dagegen im Blute und in den inneren Organen fast ganz fehlen. Daher glaubte er, liege keine wirkliche Form der Septikämie vor und

schlug für die Erkrankung den Namen malignes Oedem, für den Mikroben die Bezeichnung Bacillus oedematis maligni vor.

Gaffky (30) veröffentlichte zugleich mit Koch eine Arbeit über „experimentell erzeugte Septikämie" und wies nach, daß die Pasteur'sche Septikämie mit der von Davaine (16) erzeugten (dem Milzbrand) nicht identisch sei. Nach seiner Meinung ist bei der Davaine'schen Septikämie das Virus stets ans Blut gebunden, und es finden sich nur im Blut Bakterien; während bei der Pasteur'schen das Oedem an der Injektionsstelle Träger des Virus, das Blut frei von Bakterien ist. Er sagt: „Le sang dans la septicémie, au moment de la mort, ne montre pour ainsi dire jamais de vibrions effectifs." Dann ist bei der Davaine'schen Septikämie der makroskopische Befund negativ, während sich bei Pasteur in weiter Umgebung der Impfstelle „une Inflammation violente et une altération profonde des tissus" sowie „une abondante serosité" vorfindet.

Gaffky stellte nun auch eigene Versuche an, indem er bei Meerschweinchen und Kaninchen Gartenerde in einige subkutan unter die Bauchhaut gemachte Taschen brachte. Auf diese Weise gelang es ihm, dieselbe Infektionskrankheit zu erzeugen, die Pasteur als „Septicémie" beschrieben hat. Der Tod der Tiere trat schon nach 24—48 Stunden ein und die Sektion ergab Folgendes:

Von der Injektionsstelle ausgehendes, weit verbreitetes Oedem und in ihm die beweglichen Bazillen, zum Teil zu Fäden angeordnet. Die Oedemflüssigkeit ist klar, rötlich, oft Gas im Unterhautfettgewebe. Bauch- und Brustmuskulatur sind serös durchtränkt, gerötet, Milz mäßig vergrößert, ziemlich weich und meist von dunkel-blauroter Farbe, die übrigen Organe der Bauchhöhle makroskopisch wenig verändert, die Lungen äußerlich blaßgrau, im Durchschnitt graurot. Im Herzblut sind unmittelbar nach dem Tode keine Bazillen oder nur wenig, dagegen sind sie, wenn man ein Abklatschpräparat der inneren Organe macht, zahlreich. Gaffky glaubt daher, daß die Einwanderung der Mikroben in die Organe schon intra vitam geschehe. Er zeigte dies an verschiedenen Schnitten (lebhafte Reaktion des Gewebes). Nach dem Tode nimmt die Fäulnis oft rapide zu.

Diese ursprünglich nur experimentelle Erkrankung wurde später auch beim Menschen und unseren sämtlichen Haustieren konstatiert. Was die Erkrankung beim Menschen betrifft, so hat sich gezeigt, daß sie oft unter sehr verschiedenen Namen, unter Hervorhebung einzelner klinischer Erscheinungen beschrieben wurde. So finden wir in der französischen Literatur neben dem Ausdruck „Septicémie", auch die Bezeichnung Septicémie expérimentale aigue, die ebenfalls von Pasteur (5, S. 251) stammt. Mercier (61) und Forgue (24) schildern die Krankheit als eine Septicémie gangréneuse, Monod (62) als eine Septicémie gangréneuse aigue; beide Benennungen sind aber deshalb unzweckmäßig, weil sie nur die akutesten Formen umfassen, während dasselbe Virus noch andere, nicht gangränöse Infektionen verursacht.

Eine weitere Reihe von Namen stellt andere klinische Erschei-

nungen in den Vordergrund. So spricht Maissonneuve (58) von einem Gangréne foudroyante, Besson (5, S. 251) von einem Gangréne traumatique. Einige Forscher wollen wiederum den progressiven und invadierenden Charakter näher kennzeichnen, so schlägt Rosenbach (77) vor, die Erkrankung propressives gangränöses Emphysem, Bottini (9) gangrena invadente zu nennen. In der deutschen Literatur begegnet uns zuweilen der Ausdruck brandige Phlegmone (Ostertag [58]). Wie aber schon erwähnt, kann das Symptom Gangrän auch fehlen.

Andere Bezeichnungen heben die putriden Eigenschaften der Krankheit hervor. So berichtet Billroth (6) von einer jauchigen Infiltration, Pirrogoff (58) von einem akuten purulenten Oedem; doch ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß das akute Oedem durch eine Infektion mit anderen Mikroben, nicht mit Oedembazillen verursacht wird.

Schon besser ist die Benennung Gangréne gazeuse, die ein viel regelmäßigeres Symptom, die Gasentwickelung, charakterisiert. Sie wurde von Meuereul (60) angewandt. Chauveau und, Arloing (1) sprechen von einem Gangréne gazeuse foudroyante andere französische Autoren von einer Septicémie gazeuse foudroyante.

Durch Tierexperimente jedoch wissen wir, daß die Gasentwickelung nicht immer vorhanden ist. Also sind auch diese Namen nicht besonders zu empfehlen. Ebensowenig gut ist die Bezeichnung Erysipèle bronzé von Velpeau (5, S. 251).

Neben diesen Erkrankungen beim Menschen kommen auch solche bei unseren sämtlichen Haustieren vor. Zwar glaubten Arloing und Chauveau (1, S. 385), daß das Rind gegen das maligne Oedem immun wäre, was jedoch Attinger (2), Reuter (70), Horne (39) und andere an der Hand von Beobachtungen widerlegt haben.

Inwiefern die Ansicht einiger Forscher zutreffend ist, daß der Oedembacillus oder eine Varietät desselben der Erreger bisher noch wenig aufgeklärter Krankheiten sei, konnte bis jetzt nicht einwandsfrei geklärt werden. So wird nach Carl (14) der Geburtsrauschbrand beim Rind, nach Nielsen (64) die Braasot der Schafe, nach Krannhals (58) die Hadernkrankheit durch diesen Mikroben hervorgerufen.

Was den Fundort des Oedembacillus anbetrifft, so kann derselbe als ein ubiquitärer Mikroorganismus aufgefaßt werden, der überall in der Natur vorkommt. Er findet sich so z. B. nach Gaffky (30) neben anderen Bakterien in der Gartenerde. Ebenso berichtet derichtet derselbe Forscher, daß er im Blute strangulierter Tiere anzutreffen ist, die 24 Stunden der Bruttemperatur ausgesetzt werden. Jensen und Saud (40) dagegen behaupten, daß die im Blute asphyktisch verendeter Tiere vorkommenden Bazillen in morphologischer, tinktorieller und pathogener Hinsicht von dem echten Oedembacillus zu unterscheiden sind.

Welche von beiden Ansichten nun die richtigere ist, ob es sich um den Koch'schen Oedembacillus oder eine Varietät desselben handelt, lasse ich vorläufig dahingestellt. An der Hand von Tierexperimenten und genauer bakteriologischer Untersuchungen werde ich im Laufe meiner Arbeit noch darauf zurückkommen.

Ferner ist der Bacillus auch in den Fäces des Menschen und der verschiedensten Tiergattungen zu finden; auch nach dieser Richtung hin sind von mir eingehende Beobachtungen angestellt worden, auf die ich hiermit verweise. Ein noch anderer Fundort des Mikroben ist das Pankreasextrakt.

Dann berichtet Braatz (10) von einem Fall, wo ein Mann, der eine Geschwulst in der Maxillargegend hatte, einen Eßlöffel Rattenkot in einem Bierglas Kamillentee einnahm. Es bildete sich progressives gangränöses Emphysem des Halszellgewebes, verursacht durch eine Infektion von Oedembazillen vom Munde aus, heraus.

Schließlich wäre noch ein Fall von Pyosalpinx zu erwähnen, bei dem Witte (88) ebenfalls Oedembazillen beobachtete.

Etwas anders dagegen sind die Fundstellen dieses Bakteriums, die Jensen und Sand angaben, wonach dieser Krankheitserreger nach einer Eserininjection aufgetreten ist; ähnlich sind die Angaben von van Cott (15), wo nach einer Moschusinjektion und von Brieger und Ehrlich (12), wo nach Typhus abdominalis der Oedembazillus nachgewiesen wurde. Roncali (75) endlich fand den Bazillus nach komplizierten Brüchen, die sich selbst überlassen, der Infektion ausgesetzt waren.

Morphologisch erinnert der Oedembazillus etwas an den Milzbrand-, Rauschbrand- und Tetanusbazillus. Er ist aber schmäler als ersterer und breiter als der letztere. Seine Länge beträgt 3—8 μ, seine Breite 0,8—1 μ. Er stellt ein an den Enden abgerundetes Stäbchen dar und kommt einzeln, zu zweien hinter einander gelegen, in Fadenform und segmentiert vor. Die Fadenform fand Gaffky besonders bei experimentell erzeugtem Oedem.

Leclainche und Vallée (52) haben nach neueren Untersuchungen diese Ansicht bestätigt und insofern genauer präzisiert, indem sie behaupten, dass alle im Körper der geimpften und verendeten Meerschweinchen zu Gesicht kommenden Fäden als Oedembazillen anzusprechen sind, während die Rauschbrandbazillen stets nur in Form kurzer, gerader Stäbchen in den Organen anzutreffen sind. In den Organen hat der Oedembazillus ungefähr dieselben Eigenschaften wie der Milzbrandbazillus, indem er sowohl segmentiert wie in langen Fäden vorkommt. Ein besonderes Unterscheidungsmerkmal von Milzbrand ist jedoch, daß im Tier eine Sporulation stattfindet, die bei Milzbrand fehlt. In den Kulturen ist der Bazillus gewöhnlich dicker als in den Organen, zeigt keine Kapseln. Dagegen zahlreiche Geißeln, die sich unter Alkalizusatz färben. Die Zahl der Geißeln ist eine schwankende, nach einigen Forschern trägt das Bakterium ca. 8—12 Geißeln, nach anderen mehr. Votteler (86) giebt an,

dass der Oedem- und Rauschbrandbazillus ca. 20—40, der Tetanusbazillus ca. 50—100 Geißeln aufzuweisen hat, die peritrich, d. h. um den ganzen Körper angeordnet sind. Die Geißeln des malignen Oedems und Rauschbrands sind außerdem gewöhnlich 2—$2^1/_2$ mal so lang als der Bakterienleib, sie endigen in einer feinen Spitze und nehmen gegen den Bacillus an Umfang ganz allmählich zu, gegen Hitze sind sie sehr empfindlich, indem sie teils deformiert werden, teils abfallen.

Auch über die Färbung des Mikroben herrschen in der Literatur Meinungsverschiedenheiten, daß er sich mit den gebräuchlichsten Anilinfarben gut färbt, steht allgemein fest. Dagegen behaupten Lubarsch-Ostertag und Andere, er sei nicht nach Gram färbbar, während Penzo (69) und die meisten übrigen Forscher, die sich mit dieser Materie befasst haben, das Gegenteil feststellten. In den von mir untersuchten Fällen war immer eine Färbung nach Gram zu erzielen.

Das Optimum des Wachstums des Bacillus liegt bei 37° C, doch entwickelt er sich auch bei niedrigerer Temperatur. Er ist streng anaërob und gedeiht nicht bei Zutritt von Sauerstoff. Es ist aber bei konsequenter Züchtung möglich, ihn an O zu gewöhnen. Ob nun zugleich mit der Aërobiose ein Verlust seiner Pathogenität verbunden ist, lasse ich vorläufig unbeantwortet und behalte mir vor, auf diesen Punkt bei meinen Versuchen zurückzukommen. Einige Autoren, so Sanfelice (80) glauben, daß Reinkulturen keiner Abschwächung unterworfen sind.

Charakteristisch für das Wachstum des Bacillus ist die starke Gasentwickelung in allen künstlichen, besonders zuckerhaltigen Nährböden, die zuweilen so große Dimensionen annimmt, daß der Nährboden oft total zerklüftet wird. Das Gas hat einen penetranten Geruch nach Buttersäure. Bei Tetanus ist die Gasentwickelung lange nicht so gewaltig, die Gase riechen nach faulen Eiern, während sie bei Rauschbrand ziemlich geruchlos sein sollen (28).

In Bouillon gedeiht der Oedembacillus gut, trübt dieselbe und ruft einen unangenehmen Geruch hervor. Milch wird zur Gerinnung gebracht und Kaseïn ausgefällt.

In Gelatine bildet er in der Tiefe kleine kugelige Kolonien, die Gelatine wird von Gasblasen durchsetzt und verflüssigt, die Art der Verflüssigung ist verschieden, je nach der Varietät des Bacillus.

Auf Schrägagarkulturen ist nach Votteler's Verfahren (86) ein Wachstum zu erzielen, und zwar wird die Agarfläche beim Oedem- und Rauschbrandbacillus bis zu einem gewissen Teil mit einer weißen Schicht, welche an den Rändern für jeden Bacillus charakteristische Verzweigungen aufweist, überzogen. Dieselben finden sich beim malignen Oedem zu beiden Seiten dieser weissen Schicht ziemlich reichlich vor und haben im unteren Teil der Kultur das Aussehen von kleinen Würzelchen oder Geißeln, während sie nach oben hin mehr fadenartige Gestalt annehmen. Bei Rauschbrand fällt das baum-

artig-verzweigte Wachstum auf, dessen einzelne Verzweigungen bedeutend grösser sind als beim malignen Oedem und oft als gelappte, blattähnliche Gebilde erscheinen. Bei Tetanus dagegen geschieht das Wachstum in Form von kleinen Geißeln; bei Tetanus Král bestehen letztere aus einem weißen Zentrum, das von einem dunklen, strahlenartigen Hof umgeben ist, bei Tetanus Vaillard sind die Kolonien höchstens $^1/_3$ so groß als bei vorigem und es ist nur bei den größeren derselben eine weiße, etwas abgegrenzte Partie zu unterscheiden, um welche sich ringsum ein dunklerer Hof anschließt. Malignes Oedem Rauschbrand und Tetanus entwickeln dabei einen abscheulichen Geruch.

In Agarstickkulturen, die 16 Stunden alt sind, ist nach Votteler ein Unterschied im Wachstum des malignen Oedems, Rauschbrands und Tetanus nicht zu erkennen, dasselbe erfolgt längs des Impfstichs in Form eines weißen Streifens. Erst bei älteren Kulturen (2 Tage) bleibt das Wachstum des Tetanus hinter dem des malignen Oedems und Rauschbrands bedeutend zurück. In allen Kulturen viel Gas und im weiteren Verlauf eine mehr oder weniger starke Verzweigung der Kulturen, mit deren Zuhülfenahme eine Trennung der beiden Tetanusarten vom malignen Oedem und Rauschbrand nicht möglich ist. Ein Geruch der Stichkulturen der beiden Tetanusarten ist nicht nachzuweisen, während er beim malignen Oedem und Rauschbrand erst bei Entnahme von Bakterienmaterial bemerklich ist.

Auf Kartoffelkulturen ist kein charakteristisches Wachstum wahrzunehmen.

Die Fortpflanzung des Bakteriums geschieht einmal durch Querteilung, indem der Organismus gleichmäßig in allen seinen Teilen wächst und durch Einschnürung in zwei oder mehr gleichwertige Stücke zerfällt. Die Hauptrolle bei der Biologie jedoch spielt die zweite Art der Fortpflanzung, die Sporenbildung, als deren Bedingung aber eine Temperatur von 18—37° C erforderlich ist. Die Sporulation geht so vor sich, daß der Bacillus an einem Pol oder in der Mitte spindelförmig anschwillt und in dieser Verdickung eine ovoïde, lichtbrechende Spore erscheint. Liegt dieselbe gegen das Ende des Segments zu, so ist der äußere Pol stets noch von einer Protoplasmakappe mützenartig umgeben. Demnach ist der Oedembacillus, was Sporenbildung anbetrifft, zur Clostridiumgruppe zu zählen. Beim Rauschbrand ist die Spore zwar auch oval, aber endständig gelegen, von keiner aufsitzenden Protoplasmakappe polwärts umgeben, so daß der Mikroorganismus eine keulenförmige Gestalt annimmt. Die Tetanussporen sind endständig und kugelrund, die Bazillen erscheinen dann stecknadel- oder kochlöffelförmig.

Die Sporen des Oedembacillus sind äußerst resistent; so verscharrte von Esmarch (22) Kadaver mit malignem Oedem und fand noch nach 163 Tagen entwickelungsfähige Sporen. Im strömendem Wasserdampf besitzen sie eine größere Resistenz als Milzbrand- und Tetanussporen, Penzo (69) konnte nach 10 minutenlanger Einwirkung

noch lebensfähige Sporen nachweisen. Ebenso vertragen sie nach demselben Forscher eine längere Einwirkung des Sonnenlichts.

Die Beweglichkeit des Mikroben ist eine ziemlich lebhafte und hält recht lange an. Votteler (86) stellte noch nach 48 Stunden eine Bewegung bei Bazillen fest, die aus einer 16 Stunden alten Kultur entnommen waren. Nach 2—3 Tagen erlosch dieselbe. Die Tetanusarten haben im Gegensatz hierzu eine minimale Bewegung, ähnlich der Molekularbewegung.

Was nun die Immunität gegen das maligne Oedem anbetrifft, so sind es vorzugsweise französische Forscher, die nach dieser Richtung hin Versuche angestellt haben. Cornevin (58) war einer der ersten, der einen pulverförmigen Vaccin von betroffenen Gewebsstücken darstellte und ihn durch mehrere Phenolverbindungen in verschiedenen Graden abschwächte. Nach Verreibung mit H_2O wurde der Impfstoff filtriert und injiziert. Diese Immunität dauerte aber nur 13—24 Tage; Zusatz von Milchsäure steigerte die Virulenz des abgeschwächten Impfstoffes. Roux und Chamberland (79) machten durch eine an 3 Tagen vorgenommene intraperitoneale Injektion von je 40 ccm einer 10 Minuten lang auf 105—110° C erhitzten Kultur in Fleischbrühe Meerschweinchen immun gegen virulente Inokulationen, während Kontrolltiere nach 18 Stunden starben; 30 ccm hatten noch keine schützende Wirkung. Diese wurde aber bedeutend erhöht, wenn sie statt der Erhitzung die Filtration durch Porzellan vornahmen. Von dieser nur die Stoffwechselprodukte der Bakterien enthaltenden Flüssigkeit genügten 7—8 Tage lang je 1 ccm, um Meerschweinchen Schutz zu verleihen. Bei weiteren Versuchen stellte Roux fest, dass die gegen malignes Oedem geschützten Tiere dem Rauschbrandvirus erlagen und umgekehrt, die gegen Rauschbrand immunisierten Tiere häufig der Impfung mit malignem Oedem widerstanden. In neuerer Zeit haben Leclainche und Vallée (52) Immunisierungsversuche unternommen und festgestellt, daß die Immunisation inbezug auf Rauschbrand keine Resistenz gegen das maligne Oedem verleiht und umgekehrt Tiere, die gegen die Septicémie immunisiert wurden, nicht gegen Rauschbrand immun waren. Später stellten Leclainche und Morel (53) ein Serum her, das die Tiere gegen das maligne Oedem immun machte. Das Verfahren bestand in der Vornahme einer Reihe intravenöser Injektionen bei Einhufern mit Vibrionkulturen in Martinscher Bouillon. Das Serum hat eine vorbeugende und unter Umständen heilende Wirkung. Die Inokulationen dieses Serumvirus sind unschädlich, bewirken aber keine dauernde Immunität; es übt zugleich eine baktericide wie antitoxische Wirkung aus.

Die Immunisierungsversuche sind insofern noch von Wichtigkeit, als beim Vorkommen von Varietäten des Oedembacillus ein polyvalentes Serum hergestellt werden müsste, während, wenn es nur eine Art des Bacillus gebe, dieses nicht erforderlich wäre.

Zum Schluß seien noch einige, zur Gruppe des Oedembacillus gehörende Bakterien in Kürze charakterisiert. Dabei

käme zunächst der von Sanfelice (80) entdeckte und von ihm Pseudoödembacillus benannte Mikroorganismus in Betracht. Dieser zeigt dieselben morphologischen, biologischen und tinktoriellen Eigenschaften wie der echte (Koch'sche) Oedembacillus, unterscheidet sich aber von letzterem durch das Fehlen der Pathogenität.

Liborius (57) fand ungefähr zur gleichen Zeit einen ähnlichen Bacillus und erklärte seinen Pseudoödembacillus für identisch mit dem von Sanfelice.

Klein (47) züchtete aus Gartenerde kurze bewegliche Stäbchen, die zum Teil Ketten bildeten, aber stets exquisit aërob wuchsen, keine Sporulation zeigten, jedoch dieselben pathologischen Erscheinungen hervorriefen wie der Koch'sche Oedembacillus.

Der von Novy (66) entdeckte Bacillus oedematis maligni No. II erzeugt ebenfalls ödematöse Zustände, ist aber durch das Fehlen von Sporenbildung, durch eine minder lebhafte Eigenbewegung und durch das Auftreten von zahlreichen Riesengeißeln vom echten Oedembacillus zu unterscheiden.

Der Kerry'sche (42), aus einer angeblich an Rauschbrand verendeten Kuh gewonnene Bacillus, steht auch in enger Beziehung zum Oedembacillus.

Endlich sei noch der Fränkel'sche (25) Erreger der Gasphlegmone genannt, der aber keine Dauerform bildet und auch plumper erscheint als der Bacillus oedematis maligni von Koch.

In den nun folgenden Versuchen werde ich nachzuweisen suchen, ob der Oedembacillus Varietäten besitzt oder ob er von einheitlichem, scharf präzisiertem Charakter ist.

Eigene Untersuchungen.

Zwecks Gewinnung von Reinkulturen ging ich bei meinen Versuchen von zweierlei Gesichtspunkten aus.

Einmal verschaffte ich mir Fäces von verschiedenen Haustieren und legte davon anaërobe Bouillonkulturen an. Die dabei erhaltenen Mischkulturen erhitzte ich 20—25 Minuten auf ca. 70° C., um so die anderweitigen Bakterien abzutöten. Hierauf überimpfte ich die Bouillon auf Hochagar. Da auch jetzt die Kulturen nicht gänzlich rein waren, so nahm ich von Hochagar Verdünnungen in Bouillon vor, von welchen wieder neue anaërobe Hochagarkulturen geimpft wurden, bis es schließlich nach mehrfacher Wiederholung dieses Verfahrens gelang, Reinkulturen zu erhalten.

Das zweite Verfahren zur Gewinnung von Reinkulturen war bedeutend einfacher als das erstere. Ich legte zu diesem Zweck erdrosselte Tiere nach Gaffky's Angaben 24 Stunden in den Brutraum. Durch Ueberimpfung von Blut dieser strangulierten Tiere auf Hochagar gelang es mir fast immer, Reinkulturen zu bekommen; in vereinzelten Fällen waren jedoch noch Kokken dabei, die aber leicht durch Erhitzung zu eliminieren waren.

In dieser Weise gelang es mir 10 Arten des malignen Oedems zu verschaffen, die nach ihrer Herkunft wie folgt bezeichnet sein mögen:

Typus I aus Fäces des Pferdes.
Typus II aus Fäces des Kaninchens.
Typus III aus dem Blut der Taube.
Typus IV aus Fäces des Schafes.
Typus V aus dem Blut der Ratte.
Typus VI aus Fäces des Schweins.
Typus VII aus dem Blut des Meerschweinchens.
Typus VIII aus Fäces der Katze.
Typus IX aus Fäces des Rindes.
Typus X aus dem Blut des Huhns.

Typus I.

Gezüchtet aus Fäces des Pferdes.

I. Morphologie.

Form. An den Enden abgerundete Stäbchen, einzeln oder zu zweien hinter einander gelegen, gerade oder kommaförmig, oft lange Fäden bildend, die dann sowohl segmentiert wie unsegmentiert sein können.

Grösse 3—7 μ lang, 0,8—1 μ breit.

Kapseln nicht vorhanden.

Geißeln 6—8 um den ganzen Körper herum.

Färbung. Mit allen Anilinfarben, auch nach Gram, bei letzterem Verfahren ist oft nur eine teilweise Färbung zu erzielen.

II. Biologie.

Der Bacillus ist anaërob, doch gelingt es bei konsequenter Züchtung, denselben an den Sauerstoff zu gewöhnen, und dann findet in Stichkulturen Wachstum bis zur Oberfläche statt.

Temperatur. Das Optimum des Wachstums liegt bei 37 ° C., doch entwickelt er sich auch bei niedrigerer Temperatur.

Bouillon in aërobem Zustand wird nicht verändert. Nach Entfernung des Sauerstoffs tritt Trübung ein, nach ca. 8 Tagen wird die Bouillon klar, während sich am Boden ein Niederschlag von weißer Farbe bildet. Die Kultur besitzt einen penetranten Geruch.

Milch. Nach 3 Tagen tritt Gerinnung ein und später nach 4—5 Tagen Kaseïnausscheidung.

Gelatine. Nach 9—10 Tagen sieht man am Boden des Kulturröhrchens kleine weiße, punktförmige Kolonieen sich entwickeln, die bald von einer Verflüssigungskugel umgeben werden. Nach 16 Tagen ist $^1/_3$ der Gelatine verflüssigt, darauf treten Gasbläschen auf, und die Gelatine spaltet sich von oben her.

Am Boden des Glases befindet sich ein weißer Niederschlag. Nach 4 Wochen vollständige Verflüssigung.

Zuckergelatine. Nach 2 Tagen längs des Impfstichs kleine weiße Kolonien, um die nach 3—4 Tagen Verflüssigungskugeln entstehen, die teilweise mit einander konfluieren. Am 5. Tage zeigt der Impfstich von der Peripherie der Kugeln abgehende Verästelungen, die wie ein Fadengewirr erscheinen. Alsdann bildet sich um den Impfstich eine Verflüssigungszone, allmählich sich vergrössernd. Nach 15 Tagen ist die ganze Gelatine verflüssigt, am Boden ein gelbweißer Bodensatz, die oberste Schicht der Gelatine bleibt klar. Gas ist reichlich vorhanden.

Zuckergelatinekolonie. Nach 2—3 Tagen Auftreten vereinzelter weißer Punkte, um die sich am 5. Tage Verflüssigungskugeln bilden, von deren Peripherie nach allen Richtungen Verästelungen ausstrahlen. Nach 12 Tagen ist die ganze Gelatine verflüssigt. Am Boden gelbweißer Bodensatz, obere Schicht der Gelatine klar.

Schrägagar. Kein Wachstum.

Agarstich. Nach 18 Stunden längs des Impfstichs weiße Trübung, Gasblasen. Dieser weiße Streifen wächst bis $^1/_2$—1 cm unterhalb der Oberfläche, er zeigt Ausbuchtungen und ist seitlich fein gezähnelt. Nach 24 bis 36 Stunden sehr viel Gas, Agar wird rissig, am Boden Kondenswasser, penetranter Geruch.

Zuckeragarstich. Die Gasentwickelung ist hier noch intensiver, sonst das gleiche Wachstum wie vorhin.

Agarkolonie. Nach 24 Stunden Auftreten von kleinen gelben Punkten, 2—3 cm unterhalb der Oberfläche, die sich allmählich vergrößern und ein dunkles gelbliches Zentrum zeigen, das von einer helleren Zone umgeben wird; von dieser gehen nach allen Richtungen Fortsätze aus. Zwischen den einzelnen Kolonieen sind viele Gasblasen. Nach 3 Tagen ist das dunkle Zentrum nicht mehr so deutlich sichtbar, dagegen zeigt die Peripherie Ausfaserungen.

Kartoffel. Kein charakteristisches Wachstum.

Sporenbildung. Sporen ovoid, glänzend, lichtbrechend, frei, in der Mitte oder am Ende des Bacillus gelegen. Der Bacillus schwillt bei der Sporenbildung an und verändert dabei seine Gestalt. Ist die Spore am Ende des Organismus gelegen, so ist sie stets mit einer Protoplasmakappe umgeben.

Beweglichkeit. Lebhaft und lange anhaltend.

Pathogenität: Pathogen. Die an Kaninchen und Meerschweinchen gemachten subkutanen Injektionen unter die Bauchhaut ergaben Folgendes. Die tötliche Dosis für Kaninchen von durchschnittlich 1,500 kg Gewicht betrug 6 ccm einer 8 Tage alten anaëroben Bouillonkultur und zwar starb das Tier 2 Tage nach der Injektion. Ein anderes Kaninchen, das 7 ccm einer ebenfalls 8 Tage alten Bouillonkultur erhielt, verendete schon einen Tag nach der Injektion; ein drittes, das nur 5 ccm bekommen hatte, blieb leben. Für Meerschweinchen war die tödliche Dosis 4 ccm und zwar starb das Tier 24 Stunden nach der Injektion; ein anderes, dem 5 ccm

injiziert wurden, sogar schon nach 7 Stunden, während ein drittes, dem nur 3 ccm eingespritzt wurden, am Leben blieb.

Das Kaninchen, das 5 ccm und das Meerschweinchen, das 3 ccm erhalten hatten, zeigten in den folgenden Tagen eine geringe Temperatursteigerung und Gewichtsabnahme. Das Kaninchen, dem 6 ccm injiziert waren, hatte schon am Tage nach der Injektion eine bedeutende Gewichtsabnahme, Temperatursteigerung, Freßunlust und Oedem an der Injektionsstelle, das kurz vor dem Tode sich bedeutend vergrößerte, auch wurde die Temperatur wenige Stunden vor dem Exitus subnormal. Bei dem Meerschweinchen, dem 4 ccm verabreicht waren, wirkte das Virus schneller, nach ca. 10 Stunden traten die oben genannten Erscheinungen auf. Sehr schnell und am frappantesten jedoch waren diese Symptome beim Kaninchen, dem 7 ccm, und beim Meerschweinchen, dem 5 ccm injiziert wurden, zu beobachten; die Tiere lagen einige Stunden nach der Injektion unter Zuckungen vollständig teilnahmlos da; beim Meerschweinchen trat der Tod nach 7 Stunden ein, während das Kaninchen noch den nächsten Tag erlebte.

Die Sektion, die beim Kaninchen, dem 6 ccm und beim Meerschweinchen, dem 4 ccm injiziert waren, und erst einige Zeit nach dem Tode vorgenommen wurde, hatte folgendes Ergebnis:

Kadaver aufgetrieben, an der Impfstelle Oedem des Unterhautbindegewebes, Gasblasen in der Oedemflüssigkeit, Bauchmuskulatur brüchig-weich, meist gelbsulzig, oft schmutzig-braun verfärbt und von einer serös-blutigen Flüssigkeit durchtränkt. Die inneren Organe sind normal mit Ausnahme beider Lungen, die ödematös erscheinen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Oedembazillen oft in Form von Scheinfäden im subkutanen Gewebe und subkutanen Oedem, in der Bauchflüssigkeit, im Herzblut und in den inneren Organen. Hochagarkulturen wurden vom Blute des Herzens und von der Oedemflüssigkeit angelegt, die Bazillen wuchsen dabei zu langen Fäden aus.

Sie Sektion des Kaninchens, dem 7 ccm und des Meerschweinchens, dem 5 ccm verabreicht waren, wurde kurze Zeit nach dem Tode vorgenommen und hatte denselben klinischen Befund wie vorhin, nur waren Oedembazillen nicht im Herzblut und den inneren Organen nachzuweisen, sondern nur in der Oedemflüssigkeit und auf dem Peritoneum.

Ungefähr 3 Wochen nach obigen Versuchen injizierte ich, nachdem inzwischen der Bacillus von Tag zu Tag von einer Hochagarkultur auf die andere überimpft und schließlich **aërob** wurde, einem Kaninchen 10 ccm, einem Meerschweinchen 7 ccm einer ca. 8 Tage alten Bouillonkultur. Beide Tiere blieben leben und zeigten in ihrem Verhalten keine Veränderung.

Datum der Injektion	Art der verwendeten Tiere	Gewicht vor der Injektion kg	Normaltemperatur	Bakterienart	Versuchsmaterial	Quantität	Art und Ort der Injektion
13. VI.	Kaninchen	1,500	39,9	Typus I	8 Tage alte anaërobe Bouillonkultur, gewonnen aus Faeces des Pferdes	5 ccm	Subkutan unter die Bauchhaut
13. VI.	Kaninchen	1,450	40,1	Typus I	do.	6 ccm	do.
13. VI.	Kaninchen	1,510	40,0	Typus I	do.	7 ccm	do.
14. VI.	Meerschweinchen	0,400	40,2	Typus I	do.	3 ccm	do.
14. VI.	Meerschweinchen	0,390	40,3	Typus I	do.	4 ccm	do.
14. VI.	Meerschweinchen	0,420	40,2	Typus I	do.	5 ccm	do.
4. VII.	Kaninchen	1,130	39,7	Typus I	8 Tage alte anaërobe Bouillonkultur, überimpft aus aërob gewachsener Hochagarkultur	10 ccm	do.
4. VII.	Meerschweinchen	0,570	40,2	Typus I	do.	7 ccm	do.

Dauer der Beobachtung	Sonstige Erscheinungen nach der Injektion: Lokale	Regionäre	Allgemeine: Gewicht	kg	Temperatur		Allgemeinbefinden	Endresultat
3 Wochen	—	—	14. VI.	1,490	14. VI.	40,4	Nicht gestört	Gesund
			15. VI.	1,485	15. VI.	40,2		
			16. VI.	1,485	16. VI.	40,2		
			17. VI.	1,487	17. VI.	39,8		
			18. VI.	1,490	18. VI.	39,9		
			19. VI.	1,493	19. VI.	39,9		
			20. VI.	1,497	20. VI.	39,8		
			In den folgenden Tagen keine Gewichtsabnahme		In den folgenden Tagen keine Temperatursteigerung			
2 Tage	Oedem an der Injektionsstelle	Weit verbreitetes Oedem an der Unterseite des Bauches von der Injektionsstelle ausgehend	14. VI.	1.400	14. VI.	41,2	Freßunlust, apathisch, Schüttelfrost, Zuckungen	† 15. VI. Lungenödem
			15. VI.	1,380	15. VI.	41,5		
1 Tag	do.	do.	14. VI.	1,460	14. VI.	42,0	do.	† 14. VI. Lungenödem
3 Wochen	—	—	15. VI.	0,370	15. VI.	41,1	Nicht gestört	Gesund
			16. VI.	0,370	16. VI.	41,0		
			17. VI.	0,380	17. VI.	41,0		
			18. VI.	0,382	18. VI.	40,6		
			19. VI.	0,390	19. VI.	40.5		
			20. VI.	0,392	20. VI.	40,4		
			21. VI.	0,394	21. VI.	40,3		
			In den folgenden Tagen keine Gewichtsabnahme		In den folgenden Tagen keine Temperatursteigerung			
1 Tag	Oedem an der Injektionsstelle	Weit verbreitetes Oedem an der Unterseite des Bauches von der Injektionsstelle ausgehend	15. VI.	0,350	15. VI.	42,0	Freßunlust, apathisch, Schüttelfrost, Zuckungen	† 15. VI. Lungenödem
7 Stunden	do.	do.	—		—		do.	† 14. VI. Lungenödem
3 Wochen	—	—	Keine Gewichtsabnahme		Keine Temperatursteigerung		Nicht gestört	Gesund
do.	—	—	do.		do.		do.	do.

Typus II.

Gezüchtet aus Fäces des Kaninchens.

I. Morphologie.

Form. An den Enden abgerundete Stäbchen, einzeln oder zu zweien hinter einander gelegen, gerade. Oft längere Fäden, die segmentiert und unsegmentiert sein können.

Grösse. 2—7 μ lang, 1 μ breit.

Kapsel. Nicht vorhanden.

Geißeln. 6 Geißeln um den ganzen Körper herum.

Färbung. Mit allen Anilinfarben, auch nach Gram; bei letzterem Verfahren oft nur eine teilweise Färbung.

II. Biologie.

Der Bacillus ist anaërob, doch gelingt es bei konsequenter Züchtung, denselben an den Sauerstoff zu gewöhnen, und dann findet in Stichkulturen Wachstum bis zur Oberfläche statt.

Temperatur. Das Optimum des Wachstums liegt bei 37° C., er entwickelt sich jedoch auch bei niedrigerer Temperatur.

Bouillon in aërobem Zustand unverändert, nach Entfernung des Sauerstoffs tritt Trübung ein. Nach ca. 7—8 Tagen ist die Bouillon klar, während sich am Boden ein weißer Niederschlag bildet. Die Kultur besitzt einen penetranten Geruch.

Milch. Nach 3 Tagen Gerinnung, nach 4—5 Tagen Kaseïnausscheidung.

Gelatine. Nach 2—3 Tagen treten im Impfstich und zwar in der unteren Gelatine hinter einander gelegene gelblich-weiße, punktförmige Kolonieen auf, um die sich nach ca. 8 Tagen eine weiße Zone bildet, die später ein Bläschen darstellt. Diese Bläschen vereinigen sich, indem sie überallhin von ihrer Peripherie

Datum der Injektion	Art der verwendeten Tiere	Gewicht vor der Injektion kg	Normal-temperatur	Bakterienart	Versuchs-material	Quantität	Art und Ort der Injektion
27. II.	Kaninchen	1,570	39,9	Typus II	8 Tage alte anaërobe Bouillon-kultur, gewonnen aus Faeces des Kaninchens	5 ccm	Subkutan unter die Bauchhaut
27. II.	Kaninchen	1,550	39,8	Typus II	do.	7 ccm	do.
28. II.	Kaninchen	1,580	40,0	Typus II	do.	10 ccm	do.
8. III.	Meerschweinchen	0,440	40,4	Typus II	do.	3 ccm	do.
8. III.	Meerschweinchen	0,480	40,2	Typus II	do.	5 ccm	do.
11. III.	Meerschweinchen	0,450	40,3	Typus II	do.	7 ccm	do.

Ausläufer entsenden. So bildet sich allmählich eine grössere Blase längs des Impfstichs, die sich beginnt einzuschnüren und auf die übrige Gelatine überzugreifen, bis sie dieselbe nach 22—23 Tagen vollständig verflüssigt hat. Die obere Schicht der Gelatine bleibt klar, am Boden setzt sich ein gelbweißer Niederschlag ab. Gasbildung wurde nicht beobachtet.

Zuckergelatine. Nach 3 Tagen Auftreten von gelben Kolonieen und Verflüssigungskugeln längs des Impfstichs. Nach 5 Tagen beginnende Verflüssigung längs des Impfstichs von unten her. Auftreten von Gasblasen. Nach 17 Tagen vollständige Verflüssigung, gelber Bodensatz, obere Schicht der Gelatine klar.

Zuckergelatinekolonie. Nach 2—3 Tagen Auftreten von gelben Punkten, nach 5 Tagen größere und kleinere Verflüssigungskugeln und vollständige Verflüssigung der Gelatine nach 10 Tagen. Gelber Bodensatz, obere Schicht der Gelatine klar.

Schrägagar. Kein Wachstum.

Agarstich. Nach 24 Stunden Wachstum bis 2 cm unterhalb der Oberfläche, wenig Gas. Der Impfstich zeigt wellig ausgebuchtete Ränder, die mit kleinen Häkchen versehen sind. Ein deutlich penetranter Geruch findet sich erst nach weiteren 24 Stunden, der Agar wird dann in die Höhe getrieben und vielfach zerrissen, am Boden Kondenswasser.

Zuckeragarstich. Nach 6 Stunden beginnendes Wachstum, die weitere Entwickelung wie in gewöhnlichem Agar, doch findet keine Gasbildung statt.

Agarkolonie. Dasselbe Aussehen wie Typus I.

Kartoffel. Kein charakteristisches Wachstum.

Sporenbildung. Sporen oval, glänzend, lichtbrechend, frei, in der Mitte oder am Ende gelegen. Der äußere Pol der Spore ist stets von einer Protoplasmakappe umgeben. Bei der Sporenbildung schwillt der Bacillus an, seine Gestalt verändert sich dabei. Die Sporen treten deutlich hervor.

Beweglichkeit. Lebhaft und lange andauernd.

Dauer der Beobachtung	Sonstige Erscheinungen nach der Injektion					Endresultat des gemachten Versuches
	Lokale	Regionäre	Allgemeine			
			Gewicht	Temperatur	Allgemeinbefinden	
3 Wochen	—	—	Keine Gewichtsabnahme	Keine Temperatursteigerung	Nicht gestört	Gesund
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.

Pathogenität: Nicht pathogen. Die an Kaninchen und Meerschweinchen unter die Bauchhaut gemachten subkutanen Injektionen hatten folgendes Ergebnis: Kaninchen, denen 5, 7 und 10 ccm und Meerschweinchen, denen 3, 5 und 7 ccm einer 8 Tage alten anaëroben Bouillonkultur injiziert wurden, blieben gesund und zeigten nach der Injektion keine Krankheitserscheinungen.

Typus III.

Gezüchtet aus dem Blut einer erdrosselten Taube.

I. Morphologie.

Form. An den Enden abgerundete Stäbchen, einzeln und zu zweien hinter einander gelegen, gerade, oft Fäden, die aber nicht segmentiert erscheinen.

Grösse. 4—12 μ lang, 1—1$^1/_2$ μ breit.

Kapsel. Nicht vorhanden.

Geißeln. 6—8 um den ganzen Körper herum.

Färbung. Mit allen Anilinfarben, ebenso nach Gram.

II. Biologie.

Der Bacillus ist anaërob, doch kann bei fortgesetzter Züchtung ein Wachstum bis zur Oberfläche erzielt werden.

Temperatur. Optimum bei 37° C., entwickelt sich auch bei niedrigerer Temperatur, wenn auch langsamer.

Bouillon. Dasselbe Verhalten wie Typus I und II.

Milch. Nach 2 Tagen Gerinnung, nach 3 Tagen Kaseïnausscheidung.

Gelatine. Nach 7 Tagen treten am Boden des Glases kleine weiße Kolo-

Datum der Injektion	Art der verwendeten Tiere	Gewicht vor der Injektion kg	Normal-temperatur	Bakterienart	Versuchs-material	Quantität	Art und Ort der Injektion
9. VI.	Kaninchen	1,200	39,9	Typus III	8 Tage alte anaërobe Bouillon-kultur, gewonnen aus dem Blut einer erdrosselten Taube	5 ccm	Subkutan unter die Bauchhaut
9. VI.	Kaninchen	1,300	39,8	Typus III	do.	7 ccm	do.
13. VI.	Kaninchen	1,320	39,9	Typus III	do.	10 ccm	do.
26. VI.	Meerschweinchen	0,460	40,2	Typus III	do.	3 ccm	do.
26. VI.	Meerschweinchen	0,400	40,4	Typus III	do.	5 ccm	do.
28. VI.	Meerschweinchen	0,520	40,1	Typus III	do.	7 ccm	do.

nieen auf, um die sich eine Verflüssigungszone bildet; in letzterer finden sich wolkige Massen, die sich bald am Boden als weißer Niederschlag absetzen. Die Verflüssigung schreitet nun von unten nach oben vorwärts und dehnt sich auf den ganzen Inhalt des Reagensglases aus. Es treten bald Gasblasen auf und die Gelatine senkt sich an ihrer Oberfläche ein. Nach 22—23 Tagen vollständige Verflüssigung, am Grund des Glases ein weißer Bodensatz, die obere Schicht der Gelatine bleibt klar.

Zuckergelatine. Nach 2 Tagen im Impfstich gelegene, gelbweiße Punkte, um die Verflüssigungskugeln entstehen. Die Verflüssigung geht von unten aus vor sich längs des Impfstichs, zunächst blasenartig mit teilweisen Einschnürungen, und greift dann auf die übrige Gelatine über. Nach 9 Tagen vollständige Verflüssigung, gelbweißer Bodensatz, obere Schicht der Gelatine klar, viel Gasentwickelung.

Zuckergelatinekolonie. Nach 2—3 Tagen, bis 2 cm von der Oberfläche entfernt, gelbweiße Kolonieen, um die sich Verflüssigungskugeln bilden. Viel Gas zwischen den einzelnen Kolonieen. Nach 7—8 Tagen vollständige Verflüssigung.

Schrägagar. Kein Wachstum.

Agarstich. Nach 24 Stunden viel Gas, Wachstum bis 2 cm unterhalb der Oberfläche; der Impfstich ist seitlich leicht ausgebuchtet und gleicht einer einzigen großen Gasblase. Penetranter Geruch.

Zuckeragarstich. Nach 6 Stunden beginnendes Wachstum, penetranter Geruch, kein Gas.

Agarkolonie. Dasselbe Aussehen wie Typus I und II.

Kartoffel. Kein charakteristisches Wachstum.

Sporenbildung. Oval, lichtbrechend, frei, oder an einem Pol, seltener in der Mitte gelegen, von einem Protoplasmasaum mützenartig umgeben. Die Bazillen schwellen bei der Sporenbildung an, oft jedoch treten die Sporen nicht so

Dauer der Beobachtung	Sonstige Erscheinungen nach der Injektion					Endresultat des gemachten Versuchs
	Lokale	Regionäre	Allgemeine			
			Gewicht	Temperatur	Allgemeinbefinden	
3 Wochen	—	—	Keine Gewichtsabnahme	Keine Temperatursteigerung	Nicht gestört	Gesund
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.

deutlich hervor und der Bacillus verändert in diesem Falle seine Gestalt nicht.

Beweglichkeit. Lebhaft und lange anhaltend.

Pathogenität: Nicht pathogen. Die an Kaninchen und Meerschweinchen unter die Bauchhaut gemachten subkutanen Injektionen hatten folgendes Ergebnis. Kaninchen, denen 5, 7 und 10 ccm und Meerschweinchen, denen 3, 5 und 7 ccm einer 8 Tage alten anaëroben Bouillonkultur injiziert wurden, blieben leben und zeigten keine Krankheitserscheinungen.

Typus IV.

Gezüchtet aus Fäces des Schafes.

I. Morphologie.

Form. An den Enden abgerundete Stäbchen, einzeln und zu zweien hinter einander, oft in gegliederten und ungegliederten Fäden.

Grösse 4—8 μ lang, 1—$1^1/_2$ μ breit.

Kapsel. Nicht vorhanden.

Geißeln. 8—10 um den ganzen Körper herum.

Färbung. Mit allen Anilinfarben, ebenso nach Gram.

II. Biologie.

Der Bacillus ist anaërob, doch gelingt es, Wachstum bis zur Oberfläche zu erzielen bei dauernder künstlicher Züchtung.

Temperatur. Optimum bei 35—37° C., auch Wachstum bei niedrigerer Temperatur.

Mich. Dasselbe Verhalten wie Typus III.

Datum der Injektion	Art der verwendeten Tiere	Gewicht vor der Injektion kg	Normal-temperatur	Bakterienart	Versuchs-material	Quantität	Art und Ort der Injektion
27. II.	Kaninchen	1,730	39,7	Typus IV	8 Tage alte anaërobe Bouillon-kultur, gewonnen aus Faeces des Schafes	5 ccm	Subkutan unter die Bauchhaut
27. II.	Kaninchen	1,530	39,8	Typus IV	do.	7 ccm	do.
27. II.	Kaninchen	1,720	39,7	Typus IV	do.	10 ccm	do.
11. III.	Meerschweinchen	0,430	40,3	Typus IV	do.	5 ccm	do.
11. III.	Meerschweinchen	0,300	40,4	Typus IV	do.	7 ccm	do.

Gelatine. Nach 7 Tagen längs des Impfstichs vereinzelte punktförmige Kolonieen von gelbweißer Farbe, um welche sich nach 14—15 Tagen vom Grunde des Kulturgefäßes aus blasenartig eine Verflüssigungszone bildet, die allmählich den Boden des Glases einnimmt und wolkig getrübt erscheint. Die Verflüssigung schreitet von unten nach oben vor mit Bildung eines weißen Bodensatzes, darüber ist die Gelatine klar. Nach 30—31 Tagen vollständige Verflüssigung. Kein Gas.

Zuckergelatine. Nach 2 Tagen Auftreten von gelbweißen Kolonieen im Impfstich mit Verflüssigungskugeln, die sich allmählich über die ganze Gelatine ausdehnen. Nach 11 Tagen vollständige Verflüssigung. Kein Gas.

Zuckergelatinekolonie. Nach 2—3 Tagen Auftreten von kleinen gelben Punkten, um die sich eine Verflüssigungskugel bildet, deren Mitte ein dunkles Zentrum aufweist. Nach 10 Tagen vollständige Verflüssigung, gelbweißer Bodensatz, obere Gelatine klar.

Bouillon. Dasselbe Verhalten wie Typus I, II, III.

Schrägagar. Kein Wachstum.

Agarstich. Nach 24 Stunden Wachstum bis 2 cm unterhalb der Oberfläche, Gasblasen. Der Impfstich erscheint wellig, an den Seitenrändern ausgebuchtet, gezähnelt. Penetranter Geruch. Schließlich wird die Agarsäule in die Höhe getrieben und unten sammelt sich Kondenswasser an. Ebenso tritt viel Gas auf.

Zuckeragarstich. Nach 6 Stunden beginnendes Wachstum. Wachstum bis 2 cm unterhalb der Oberfläche. Penetranter Geruch. Kein Gas.

Agarkolonie. Dasselbe Verhalten wie Typus I, II, III.

Kartoffel. Kein charakteristisches Wachstum.

Sporenbildung. Frei, oval, glänzend, in der Mitte oder am Ende des Bacillus gelegen, stets von einem Protoplasmasaum mützenartig umgeben. Der Bacillus schwillt bei der Sporenbildung an und verändert dabei seine Gestalt, die Spore tritt deutlich hervor.

Beweglichkeit. Lebhaft und lange anhaltend.

Dauer der Beobachtung	Sonstige Erscheinungen nach der Injektion					Endresultat des gemachten Versuchs
	Lokale	Regionäre	Allgemeine			
			Gewicht	Temperatur	Allgemeinbefinden	
3 Wochen	—	—	Keine Gewichtsabnahme	Keine Temperatursteigerung	Nicht gestört	Gesund
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.

Pathogenität: Nicht pathogen. Die an Kaninchen und Meerschweinchen unter die Bauchhaut gemachten subkutanen Injektionen hatten fogendes Resultat. Kaninchen, denen 5, 7 und 10 ccm und Meerschweinchen, denen 5 und 7 ccm einer 8 Tage alten anaëroben Bouillonkultur injiziert wurden, blieben leben und zeigten keine Krankheitssymptome nach der Injektion.

Typus V.

Gezüchtet aus dem Blut einer erdrosselten Ratte.

I. Morphologie.

Form. An den Enden abgerundete Stäbchen, einzeln und zu zweien hinter einander gelegen, gerade oder kommaförmig, oft segmentierte und unsegmentierte Fäden bildend.

Grösse. 2—10 μ lang, 1—1½ μ breit.

Kapsel. Nicht vorhanden.

Geißeln. 6—8 um den ganzen Körper herum.

Färbung. Mit allen Anilinfarben und nach Gram.

II. Biologie.

Der Bacillus ist anaërob, doch gelingt es bei weiterer Züchtung, Wachstum bis zur Oberfläche zu erhalten.

Temperatur. Optimum bei 35—37° C., auch bei niedrigerer Temperatur Wachstum.

Bouillon. Dasselbe Verhalten wie Typus I, II, III, IV.

Datum der Injektion	Art der verwendeten Tiere	Gewicht vor der Injektion kg	Normaltemperatur	Bakterienart	Versuchsmaterial	Quantität	Art und Ort der Injektion
9. VI.	Kaninchen	1,400	39,8	Typus V	8 Tage alte anaërobe Bouillonkultur, gewonnen aus dem Herzblut einer erdrosselten Ratte	5 ccm	Subkutan unter die Bauchhaut
13. VI.	Kaninchen	1.300	39,9	Typus V	do	7 ccm	do.
30. VI.	Kaninchen	1.550	39,8	Typus V	do.	10 ccm	do.
26. VI.	Meerschweinchen	0,490	40,2	Typus V	do.	5 ccm	do.
26. VI.	Meerschweinchen	0,530	40,1	Typus V	do.	7 ccm	do.

Gelatine. Nach 6—7 Tagen längs des Impfstichs punktförmige, gelbweiße Kolonieen mit einer Verflüssigungszone. Gasblasen. Nach 3 Wochen vollständige Verflüssigung der Gelatine, gelber Bodensatz, darüber Gelatine klar.

Zuckergelatine. Nach 3—4 Tagen punktförmige Kolonieen längs des Impfstichs. Am. 5. Tage beginnende wurstförmige Verflüssigung längs des Impfstichs, nach 10 Tagen vollständige Verflüssigung. Kein Gas.

Zuckergelatinekolonie. Nach 2—3 Tagen Auftreten von weißen Punkten, am 5. Tage lassen sich Verflüssigungskugeln mit dunklem Zentrum wahrnehmen. Kein Gas. Nach 10 Tagen vollständige Verflüssigung.

Milch. Nach 3 Tagen Gerinnung, nach 4—5 Tagen Kaseïnausscheidung.

Schrägagar. Kein Wachstum.

Agarstich. Nach 24 Stunden Wachstum bis 2 cm unterhalb der Oberfläche. Impfstich wellig, seitlich gezähnelt. Penetranter Geruch. Viel Gas.

Zuckeragarstich. Naeh 18—24 Stunden sehr viel Gas, Agarsäule in die Höhe getrieben, rissig, am Boden Kondenswasser, penetranter Geruch.

Agarkolonie. Dasselbe Aussehen wie Typus I, II, III, IV.

Kartoffel. Kein charakteristisches Wachstum.

Sporenbildung. Oval, glänzend, frei, meist an einem Ende gelegen, von einem Protoplasmasaum mützenartig umgeben, seltener in der Mitte. Der Bacillus schwillt bei der Sporenbildung an, oft jedoch treten die Sporen nicht so deutlich hervor und der Bacillus verändert in diesem Falle seine Gestalt nicht.

Beweglichkeit. Lebhaft und lange anhaltend.

Pathogenität: Nicht pathogen. Die an Kaninchen und Meerschweinchen unter die Bauchhaut gemachten subkutanen Injektionen hatten folgendes Resultat. Kaninchen, denen 5, 7 und 10 ccm einer 8 Tage alten anaëroben Bouillonkultur und Meer-

Dauer der Beobachtung	Sonstige Erscheinungen nach der Injektion					Endresultat des gemachten Versuchs
			Allgemeine			
	Lokale	Regionäre	Gewicht	Temperatur	Allgemeinbefinden	
3 Wochen	—	—	Keine Gewichtsabnahme	Keine Temperatursteigerung	Nicht gestört	Gesund
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.

schweinchen, denen 5 und 7 ccm einer ebenfalls 8 Tage alten anaëroben Bouillonkultur injiziert wurden, zeigten keine Krankheitssymptome und blieben am Leben.

Typus VI.

Gezüchtet aus Fäces des Schweins.

I. Morphologie.

Form. An den Enden abgerundete Stäbchen, einzeln oder zu zweien hinter einander gelegen, gerade oder kommaförmig, oft segmentierte und unsegmentierte Fäden bildend.

Grösse. 2—6 μ lang, 1—$1^1/_2$ μ breit.

Kapsel. Nicht vorhanden.

Geißeln. 6 Geißeln um den ganzen Körper herum.

Färbung. Mit allen Anilinfarben und nach Gram.

II. Biologie.

Der Bacillus ist anaërob, doch kann bei weiterer Züchtung ein Wachstum bis zur Oberfläche erzielt werden.

Temperatur. Optimum bei 35—37° C., auch bei niedrigerer Temperatur Wachstum.

Bouillon. Dasselbe Verhalten wie Typus I, II, III, IV, V.

Milch. Nach 2—3 Tagen Gerinnung, nach 4 Tagen Ausscheidung von Kaseïn.

Gelatine. Nach 7—8 Tagen punktförmige Kolonieen im Impfstich, um die sich später eine blasenartige Verflüssigungszone bildet, am Boden findet sich ein weißer Niederschlag. Nach 30 Tagen vollständige Verflüssigung der Gelatine, die obere Schicht derselben bleibt klar. Kein Gas.

Zuckergelatine. Nach 3—4 Tagen Auftreten von gelben Punkten längs

Datum der Injektion	Art der verwendeten Tiere	Gewicht vor der Injektion kg	Normal-temperatur	Bakterienart	Versuchs-material	Quantität	Art und Ort der Injektion
27. II.	Kaninchen	1,730	39,7	Typus VI	8 Tage alte anaërobe Bouillon-kultur, gewonnen aus Faeces des Schweins	5 ccm	Subkutan unter die Bauchhaut
27. II.	Kaninchen	1,670	39,8	Typus VI	do.	7 ccm	do.
27. II.	Kaninchen	1,350	39,9	Typus VI	do.	10 ccm	do.
11. III.	Meerschweinchen	0,300	403,	Typus VI	do.	5 ccm	do.
12. III.	Meerschweinchen	0,410	40,2	Typus VI	do.	7 ccm	do.

des Impfstichs. Diese kleinen punktförmigen Kolonieen senden am 5. Tage nach allen Richtungen hin Verästelungen aus, doch sind dieselben nicht so deutlich wahrnehmbar, wie dies bei Typus I der Fall ist. Die Verästelungen der einzelnen Kolonieen greifen in einander über und es bildet sich um den Impfstich eine Verflüssigungszone, ebenso treten Gasblasen auf. Nach 18—19 Tagen vollständige Verflüssigung, gelbweißer Bodensatz, obere Gelatine klar.

Zuckergelatinekolonie. Nach 2—3 Tagen gelbweiße Punkte, die sich vergrößern. Sehr charakteristisch, an die Kolonieen von Typus I erinnernd, ist der Umstand, daß die einzelnen Kolonieen von der Peripherie aus nach allen Richtungen Verästelungen aussenden. Nach 11 Tagen vollständige Verflüssigung der Gelatine.

Schrägagar. Kein Wachstum.

Agarstich. Nach 24 Stunden Wachstum bis 2 cm unterhalb der Oberfläche. Der Impfstich ist seitlich gezähnelt; penetranter Geruch, viel Gas.

Zuckeragarstich. Nach 6—8 Stunden beginnendes Wachstum, viel Gas, die Agarsäule wird emporgetrieben und rissig. Penetranter Geruch.

Agarkolonie. Dasselbe Aussehen wie Typus I, II, III, IV, V.

Kartoffel. Kein charakteristisches Wachstum.

Sporenbildung. Oval, glänzend, frei, an einem Ende gelegen, mit einem Protoplasmasaum mützenartig umgeben, oft auch liegt die Spore mehr nach der Mitte zu. Der Bacillus schwillt bei der Sporenbildung an und verändert dabei seine Gestalt. Die Spore tritt deutlich hervor.

Beweglichkeit. Lebhaft und lange anhaltend.

Pathogenität: Nicht pathogen. Die an Kaninchen und Meerschweinchen unter die Bauchhaut gemachten subkutanen Injektionen hatten folgendes Ergebnis. Kaninchen, denen 5, 7 und 10 ccm und Meerschweinchen, denen 5 und 7 ccm einer 8 Tage alten anaëroben Bouillonkultur injiziert wurden, zeigten keine Krankheitssymptome und blieben leben.

Dauer der Beobachtung	Sonstige Erscheinungen nach der Injektion					Endresultat des gemachten Versuchs
	Lokale	Regionäre	Allgemeine			
			Gewicht	Temperatur	Allgemeinbefinden	
3 Wochen	—	—	Keine Gewichtsabnahme	Keine Temperatursteigerung	Nicht gestört	Gesund
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.

Typus VII.

Gezüchtet aus dem Blut eines erdrosselten Meerschweinchens.

I. Morphologie.

Form. An den Enden abgerundete Stäbchen, einzeln oder zu zweien, Fäden nicht beobachtet.

Grösse. 4—10 μ lang, 1—1$^1/_2$ μ breit.

Kapsel. Nicht vorhanden.

Geißeln. 6—8 um den ganzen Körper herum.

Färbung. Mit allen Anilinfarben und nach Gram.

II. Biologie.

Der Bacillus ist anaërob, unter Umständen bei weiterer Züchtung Wachstum bis zur Oberfläche.

Temperatur. Optimum bei 35—37° C., auch bei niedrigerer Temperatur Wachtum.

Bouillon. Desselbe Verhalten wie Typus I. II, III, IV, V, VI.

Milch. Nach 3 Tagen Gerinnung, nach 4—5 Tagen Kaseïnausscheidung.

Gelatine. Nach 7 Tagen am Boden des Glases punktförmige gelbe Kolonieen mit Bildung von Verflüssigungskugeln, allmählich sich vergrößernd, am Boden trüber gelber Bodensatz. Die Verflüssigung schreitet von unten nach oben vor; Gasblasen. Nach 20—21 Tagen vollständige Verflüssigung, gelber trüber Niederschlag, darüber Gelatine klar.

Zuckergelatine. Nach 2 Tagen im Impfstich hinter einander gelegene gelbe Punkte, um die sich eine wurstförmige Verflüssigungszone bildet. Letztere greift auf die übrige Gelatine über und nach 5 Tagen ist nach vorausgegangener

Datum der Injektion	Art der verwendeten Tiere	Gewicht vor der Injektion kg	Normal-temperatur	Bakterienart	Versuchsmaterial	Quantität	Art und Ort der Injektion
1. III.	Kaninchen	1,140	39,9	Typus VII	8 Tage alte anaërobe Bouillonkultur, gewonnen aus dem Blut eines erdrosselten Meerschweinchens	5 ccm	Subkutan unter die Bauchhaut
3. III.	Kaninchen	1,190	39,8	Typus VII	do.	10 ccm	do.
19. III.	Meerschweinchen	0,570	40,3	Typus VII	do.	5 ccm	do.
19. III.	Meerschweinchen	0,390	40,2	Typus VII	do.	7 ccm	do.

Gasentwickelung die ganze Gelatine verflüssigt, gelber Bodensatz, darüber die obere Schicht der Gelatine klar.

Zuckergelatinekolonie. Nach 2 Tagen Auftreten von gelbweißen Punkten und Verflüssigungskugeln mit einem dunklen Zentrum. Zwischen den einzelnen Kolonieen, die mit einander verschmelzen, Gasblasen. Nach 5 Tagen vollständige Verflüssigung, gelbweißer Bodensatz, darüber Gelatine klar.

Schrägagar. Kein Wachstum.

Agarstich. Nach 24 Stunden viel Gas, penetranter Geruch, Wachstum bis 1 cm unterhalb der Oberfläche, Agarsäule in die Höhe getrieben, rissig, Kondenswasser am Boden. Der Impfstich selbst bietet nichts charakteristisches dar.

Zuckeragarstich. Nach 18 Stunden sehr viel Gas, Agar rissig, in die Höhe getrieben, Kondenswasser am Boden, penetranter Geruch.

Agarkolonie. Dieselbe hat im Gegensatz zu den Kolonieen der anderen beschriebenen Arten ein sternförmiges Aussehen, ähnlich einer Schneeflocke, und besteht im einzelnen aus einem Gewirr zusammengesetzter Fäden; ein Zentrum tritt nicht deutlich hervor. Wachstum der Kolonieen bis 2 cm unterhalb der Oberfläche. Gas zwischen den einzelnen Kolonieen, so daß der Agar vollständig zerklüftet wird.

Kartoffel. Kein charakteristisches Wachstum.

Sporenbildung. Dasselbe Aussehen wie Typus V und III.

Beweglichkeit. Lebhaft und lange anhaltend.

Pathogenität: Nicht pathogen. Die an Kaninchen und Meerschweinchen unter die Bauchhaut gemachten subkutanen Injektionen hatten folgendes Resultat. Kaninchen, denen 5 und 10 ccm und Meerschweinchen, denen 5 und 7 ccm einer 8 Tage alten anaëroben Bouillonkultur injiziert wurden, blieben am Leben und zeigten keine Krankheitserscheinungen.

Dauer der Beobachtung	Sonstige Erscheinungen nach der Injektion					Endresultat des gemachten Versuchs
			Allgemeine			
	Lokale	Regionäre	Gewicht	Temperatur	Allgemeinbefinden	
3 Wochen	—	—	Keine Gewichtsabnahme	Keine Temperatursteigerung	Nicht gestört	Gesund
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.

Typus VIII.

Gezüchtet aus Fäces der Katze.

I. Morphologie.

Form. An den Enden abgerundete Stäbchen, einzeln oder zu zweien hinter einander gelegen, gerade, oft längere segmentierte und unsegmentierte Fäden bildend.

Grösse. 4—10 μ lang, 0,8—1 μ breit.

Kapsel. Nicht vorhanden.

Geißeln. 8—10 um den ganzen Körper herum, oft grosse Geißelzöpfe.

Färbung. Mit allen Anilinfarben und nach Gram.

II. Biologie.

Der Bacillus ist anaërb, doch ist ein Wachstum bis zur Oberfläche nach längerer Züchtung möglich.

Temperatur. Optimum bei 37° C., auch bei niedrigerer Temperatur Wachstum.

Bouillon. Dasselbe Verhalten wie Typus I, II, III, IV, V, VI, VII.

Milch. Nach 3 Tagen Gerinnung, nach 4 Tagen Kaseinausscheidung.

Gelatine. Nach 8—9 Tagen punktförmig hinter einander gelegene, weiße Kolonieen längs des Impfstichs mit Verflüssigungszonen, die auf die übrige Gelatine übergreifen. Nach 22—23 Tagen ist die ganze Gelatine verflüssigt. Gelbweißer Bodensatz, obere Schicht der Gelatine klar, kein Gas.

Zuckergelatine. Nach 2—3 Tagen Auftreten von gelben Kolonieen, teil-

Datum der Injektion	Art der verwendeten Tiere	Gewicht vor der Injektion kg	Normaltemperatur	Bakterienart	Versuchsmaterial	Quantität	Art und Ort der Injektion
21. II.	Kaninchen	1,190	39,8	Typus VIII	8 Tage alte anaërobe Bouillonkultur, gewonnen aus Faeces der Katze	5 ccm	Subkutan unter die Bauchhaut
23. II.	Kaninchen	1,700	39,7	Typus VIII	do.	10 ccm	do.
23. II.	Meerschweinchen	0,450	40,3	Typus VIII	do.	5 ccm	do.
24. II.	Meerschweinchen	0,500	40,2	Typus VIII	do.	7 ccm	do.

weise schon von einer Verflüssigungszone umgeben, nach 11 Tagen vollstständige Verflüssigung. Kein Gas.

Zuckergelatinekolonie. Nach 2—3 Tagen gelbe Punkte mit Bildung von Verflüssigungskugeln. Die einzelnen Kolonieen verschmelzen mit einander, nach 10—11 Tagen ist die ganze Gelatine verflüssigt. Gelbweißer Bodensatz, darüber Gelatine klar.

Schrägagar. Kein Wachstum.

Agarstich. Nach 24 Stunden deutliches Wachstum, Impfstich wellig, seitlich gezähnelt. Wenig Gas. Penetranter Geruch, Wachstum bis 1 cm unterhalb der Oberfläche.

Zuckeragarstich. Viel Gas, Agarsäule zerrissen und in die Höhe getrieben, am Boden Kondenswasser.

Agarkolonie. Dasselbe Aussehen wie Typus I, II, III, IV, V, VI.

Kartoffel. Kein charakteristisches Wachstum.

Sporenbildung. Frei, oval, glänzend, in der Mitte oder am Ende gelegen, in letzterem Fall wird der äußere Pol stets von einer Protoplasmakappe umgeben. Der Bacillus verändert bei der Sporenbildung seine Gestalt, indem er dicker wird. Die Sporen treten deutlich hervor.

Beweglichkeit. Lebhaft und lange anhaltend.

Pathogenität: Nicht pathogen. Die an Kaninchen und Meerschweinchen unter die Bauchhaut gemachten subkutanen Injektionen führten zu folgendem Resultat. Kaninchen, denen 5 und 10 ccm und Meerschweinchen, denen 5 und 7 ccm einer 8 Tage alten anaëroben Bouillonkultur injiziert wurden, blieben leben und zeigten keine Krankheitssymptome.

Dauer der Beobachtung	Sonstige Erscheinungen nach der Injektion					Endresultat des gemachten Versuchs
	Lokale	Regionäre	Allgemeine			
			Gewicht	Temperatur	Allgemeinbefinden	
3 Wochen	—	—	Keine Gewichtsabnahme	Keine Temperatursteigerung	Nicht gestört	Gesund
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.

Typus IX.

Gezüchtet aus Fäces des Rindes.

I. Morphologie.

Form. An den Enden abgerundete Stäbchen, einzeln oder zu zweien hinter einander gelegen, gerade oder kommaförmig, oft gegliederte und ungegliederte Fäden.

Grösse. 3—8 μ lang, 1 μ breit.

Kapsel. Nicht vorhanden.

Geißeln. 6—8 um den ganzen Körper herum.

Färbung. Mit allen Anilinfarben, nach Gram ist oft nur eine teilweise Färbung zu erzielen.

II. Biologie.

Der Bacillus ist ausgesprochen aërob, aber fakultativ anaërob.

Temperatur. Optimum bei 35—37° C., auch bei niedrigerer Temperatur Wachstum.

Bouillon in aërobem Zustand. Trübung nach 24 Stunden, nach einigen Tagen Bildung eines weißen Bodensatzes, darüber bleibt die Bouillon klar. Ein Wachstum in anaërober Bouillon findet ebenfalls statt, das Verhalten ist dasselbe wie bei den übrigen Arten. Typus I—VIII.

Milch in aërobem Zustand. Gerinnung nach 38 Stunden, nach 4 Tagen Kaseïnausscheidung. Milch in anaërobem Zustand. Nach 4—5 Tagen Gerinnung mit nachfolgender geringer Kaseïnausscheidung.

Gelatine. Nach 2 Tagen Trübung des ganzen Impfstichs von unten bis oben, nach weiteren 24 Stunden beginnende Verflüssigung längs des Impfstichs von unten und oben gleichzeitig. Die Verflüssigung greift auf die Gelatine über und nach 8 Tagen ist die ganze Gelatine verflüssigt. Am Boden gelbweißer,

Datum der Injektion	Art der verwendeten Tiere	Gewicht vor der Injektion kg	Normaltemperatur	Bakterienart	Versuchsmaterial	Quantität	Art und Ort der Injektion
21. II.	Kaninchen	1,500	39,9	Typus IX	8 Tage alte aërobe Bouillonkultur, gewonnen aus Faeces des Rindes	5 ccm	Subkutan unter die Bauchhaut
22. II.	Kaninchen	1,900	39,8	Typus IX	do.	10 ccm	do.
21. II.	Meerschweinchen	0,500	40,4	Typus IX	do.	5 ccm	do.
25. VI.	Meerschweinchen	0,410	40,3	Typus IX	do.	7 ccm	do.

flockiger Niederschlag, darüber bleibt die obere Schicht der Gelatine klar. Kein Gas.

Zuckergelatine. Nach 2 Tagen im ganzen Impfstich hinter einander gelegene gelbe Punkte, um die sich Verflüssigungskugeln bilden. Gasbildung. Die Verflüssigungskugeln verschmelzen mit einander, nach 5 Tagen vollständige Verflüssigung. Am Boden gelbweißer Niederschlag, darüber klare Gelatine.

Zuckergelatinekolonie. Nach 2—3 Tagen grössere und kleinere Kugeln, die ein dunkles Centrum zeigen und am 5. Tage mit einander verschmelzen. Verflüssigung, Gas.

Schrägagar. Nach 18—24 Stunden deutliches Wachstum, und zwar kann man deutlich punktförmige, gelbweiße Kolonieen unterscheiden.

Agarstich. Nach 24 Stunden sehr viel Gas, Wachstum bis zur Oberfläche, penetranter Geruch, Emportreibung der Agarsäule. Der Impfstich erscheint etwas ausgebuchtet.

Zuckeragarstich. Nach 18—24 Stunden Wachstum bis oben, Gasblasen, penetranter Geruch.

Agarkolonie. Dasselbe Aussehen wie Typus I—VI und VIII; die Kolonieen aber wachsen bis zur Oberfläche.

Kartoffel. Kein charakteristisches Wachstum.

Sporenbildung. Oval, glänzend, frei, in der Mitte oder an einem Ende gelegen, in letzterem Fall von einem Protoplasmasaum mützenartig umgeben. Der Bacillus schwillt bei der Sporenbildung an und verändert dabei seine Gestalt. Die Sporen treten deutlich hervor.

Beweglichkeit. Lebhaft und lange anhaltend.

Pathogenität: Nicht pathogen. Die an Kaninchen und Meerschweinchen unter die Bauchhaut gemachten subkutanen Injektionen hatten folgendes Ergebnis. Kaninchen, denen 5 und 10 ccm und Meerschweinchen, denen 5 und 7 ccm einer 8 Tage alten aëroben Bouillonkultur injiziert wurden, blieben leben und zeigten keine Krankheitssymptome.

Dauer der Beobachtung	Sonstige Erscheinungen nach der Injektion					Endresultat des gemachten Versuchs
	Lokale	Regionäre	Allgemeine			
			Gewicht	Temperatur	Allgemeinbefinden	
3 Wochen	—	—	Keine Gewichtsabnahme	Keine Temperatursteigerung	Nicht gestört	Gesund
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.

Typus X.

Gezüchtet aus dem Blut eines erdrosselten Huhns.

I. Morphologie.

Form. An den Enden abgerundete Stäbchen, einzeln oder zu zweien hinter einander gelegen, gerade oder kommaförmig. Fäden, gegliedert und ungegliedert.

Grösse. 3—8 μ lang, 1—1½ μ breit.

Kapsel. Nicht vorhanden.

Färbung. Mit allen Anilinfarben und nach Gram.

Geißeln. 6—8 um den ganzen Körper herum.

II. Biologie.

Der Bacillus ist anaërob, doch ist bei weiterer Züchtung ein Wachstum bis zur Oberfläche zu erzielen.

Temperatur. Optimum bei 35—37° C., oft auch bei niedrigerer Temperatur Wachstum.

Bouillon. Dasselbe Verhalten wie Typus I—VIII und wie Typus IX in anaërober Bouillon.

Milch. Nach 3 Tagen Gerinnung, nach 4 Tagen Kaseïnausscheidung.

Gelatine. Nach 7—8 Tagen längs des Impfstichs im unteren Teil des Glases gelegene gelbe Punkte, um die sich nach 14 Tagen eine Verflüssigungszone bildet. Diese blasenartige Verflüssigung dehnt sich auf die übrige Gelatine aus. Gelbkörniger Niederschlag am Boden. Nach 35 Tagen vollständige Ver-

Datum der Injektion	Art der verwendeten Tiere	Gewicht vor der Injektion kg	Normal-temperatur	Bakterienart	Versuchs-material	Quantität	Art und Ort der Injektion
25. VI.	Kaninchen	1,200	39,9	Typus X	8 Tage alte anaërobe Bouillon-kultur, gewonnen aus dem Blut eines erdrosselten Huhns	5 ccm	Subkutan unter die Bauchhaut
28. VI.	Kaninchen	1,750	39,7	Typus X	do.	10 ccm	do.
25. VI.	Meerschweinchen	0,410	40,3	Typus X	do.	5 ccm	do.
25. VI.	Meerschweinchen	0.420	40,3	Typus X	do.	7 ccm	do.

flüssigung mit vorhergehender Gasbildung. Am Boden gelbweißer Bodensatz, darüber Gelatine klar.

Zuckergelatine. Nach 2 Tagen im Impfstich gelbweiße Punkte, um die sich Verflüssigungskugeln bilden, die mit einander verschmelzen und nach 5 Tagen die Gelatine vollständig verflüssigt haben. Keine Gasbildung.

Zuckergelatinekolonie. Nach 2—3 Tagen Auftreten von grösseren und kleineren Kolonien mit einem dunklen Centrum, umgeben von einer Verflüssigungskugel. Nach 5 Tagen vollständige Verflüssigung der Gelatine. Keine Gasbildung.

Schrägagar. Kein Wachstum.

Agarstich. Nach 24 Stunden viel Gas, Agarsäule wird in die Höhe getrieben, am Boden Kondenswasser. Penetranter Geruch. Der Impfstich wenig charakteristisch.

Zuckeragar. Nach 6 Stunden beginnendes Wachstum, sehr viel Gas, Agarsäule in die Höhe getrieben und rissig, am Boden Kondenswasser, penetranter Geruch.

Agarkolonie. Dasselbe Aussehen wie Typus I—VI und VIII—IX.

Kartoffel. Kein charakteristisches Aussehen.

Sporenbildung. Dasselbe Verhalten wie Typus III, V, VII.

Beweglichkeit. Lebhaft und lange anhaltend.

Pathogenität. Nicht pathogen. Die an Kaninchen und Meerschweinchen unter die Bauchhaut gemachten subkutanen Injektionen hatten folgendes Resultat. Kaninchen, denen 5 und 10 ccm und Meerschweinchen, denen 5 und 7 ccm einer 8 Tage alten anaëroben Bouillonkultur injiziert wurden, blieben am Leben und zeigten keine Krankheitserscheinungen.

Dauer der Beobachtung	Sonstige Erscheinungen nach der Injektion					Endresultat des gemachten Versuchs
	Lokale	Regionäre	Allgemeine			
			Gewicht	Temperatur	Allgemeinbefinden	
3 Wochen	—	—	Keine Gewichtsabnahme	Keine Temperatursteigerung	Nicht gestört	Gesund
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.
do.	—	—	do.	do.	do.	do.

Gesamt-Uebersichts-Tabelle

	Dicke	Wachstum	Gelatine Verflüssigung	Gelatine Gas	Zucker-gelatine
Typus I aus Faeces des Pferdes	0,8–1 μ	anaërob	nach 30 Tagen	viel Gas	viel Gas
Typus II aus Faeces des Kaninchens	1 μ	anaërob	nach 23 Tagen	kein Gas	viel Gas
Typus III aus dem Blut der Taube	1–1½ μ	anaërob	nach 22 Tagen	viel Gas	viel Gas
Typus IV aus Faeces des Schafes	1–1½ μ	anaërob	nach 30 Tagen	kein Gas	kein Gas
Typus V aus dem Blut der Ratte	1–1½ μ	anaërob	nach 21 Tagen	viel Gas	kein Gas
Typus VI aus Faeces des Schweins	1–1½ μ	anaërob	nach 30 Tagen	kein Gas	viel Gas
Typus VII aus dem Blut des Meerschweinchens	1–1½ μ	anaërob	nach 21 Tagen	viel Gas	viel Gas
Typus VIII aus Faeces der Katze	0,8–1 μ	anaërob	nach 22 Tagen	kein Gas	kein Gas
Typus IX aus Faeces des Rindes	1 μ	aërob und fakultativ anaërob	nach 8 Tagen	kein Gas	viel Gas
Typus X aus dem Blut des Huhns	1–1½ μ	anaërob	nach 35 Tagen	viel Gas	kein Gas

über Typus I—X.

Agar	Agarkolonie	Zuckeragar	Sporenbildung	Pathogenität
Impfstich ausgebuchtet, seitlich gezähnelt; viel Gas	Dunkles Zentrum, von einer hellen Zone umgeben, von letzterer nach allen Richtungen Fortsätze ausstrahlend	viel Gas	Spore ovoid, deutlich sichtbar, Bacillus verändert dabei stets seine Gestalt	Pathogen
Impfstich wellig ausgebuchtet, seitlich kleine Häkchen; wenig Gas	do.	kein Gas	do.	nicht pathogen
Impfstich seitlich wenig ausgebuchtet; viel Gas	do.	kein Gas	Spore ovoid, zuweilen nicht so deutlich hervortretend; Bacillus verändert in diesem Fall seine Gestalt wenig	nicht pathogen
Impfstich ausgebuchtet, seitlich gezähnelt; viel Gas	do.	kein Gas	Spore ovoid, deutlich sichtbar, Bacillus verändert dabei stets seine Gestalt	nicht pathogen
do.	do.	viel Gas	Spore ovoid, zuweilen nicht so deutlich hervortretend; Bacillus verändert in diesem Falle seine Gestalt wenig	nicht pathogen
do.	do.	viel Gas	Spore ovoid, deutlich sichtbar, Bacillus verändert dabei stets seine Gestalt	nicht pathogen
Impfstich glatt, viel Gas	Sternförmiges Aussehen, kein deutlich sichtbares Centrum	viel Gas	Spore ovoid, zuweilen nicht so deutlich hervortretend; Bacillus verändert in diesem Fall seine Gestalt wenig	nicht pathogen
Impfstich wellig ausgebuchtet, seitlich kleine Häkchen, wenig Gas	Dunkles Centrum, von einer hellen Zone umgeben, von letzterer nach allen Richtungen Fortsätze ausstrahlend	viel Gas	Spore ovoid, deutlich sichtbar, Bacillus verändert dabei stets seine Gestalt	nicht pathogen
Impfstich seitlich wenig ausgebuchtet, viel Gas	do.	viel Gas	do.	nicht pathogen
Impfstich glatt, viel Gas	do.	viel Gas	Spore ovoid, zuweilen nicht so deutlich hervortretend; Bacillus verändert in diesem Fall seine Gestalt wenig	nicht pathogen

Schlussfolgerungen.

Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Der Oedembacillus bildet, wie die meisten Bakterienarten (Coli, Proteus, Cholera. Typhus etc.), eine Gruppe von Varietäten, die man unter sich durch morphologische und biologische Merkmale unterscheiden kann.

2. Das in klinischer Richtung wichtigste Merkmal, die Pathogenität, fehlt den meisten Varietäten.

Zum Schlusse erübrigt mir noch, Herrn Prof. Dr. Tavel für die gütigste Ueberweisung des Themas, sowie dessen Assistenten Herrn Dr. Krumbein und Herrn Tomarkin für Unterstützung bei der Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen. Ebenso sei an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Studer für die bereitwillige, freundliche Uebernahme des Referats gedankt.

Literatur.

1. Arloing et Chauveau, Etude expérimentale sur la septicemie gangréneuse. Annal. belg. 1884.
2. Attinger und Reuter, Malignes Oedem beim Rind. Wochenschr. f. Tierheilkunde. 39. Jahrg. 1895. No. 21 bezw. No. 23.
3. Babes et Cornil, Les associations bacteriennes dans les maladies. Verhandl. des 10. internat. Kongr. zu Berlin. Abteil. III.
4. Besson, Contribution à l'étude du vibrion septique. Annal. de l'inst. Past. No. 3.
5. Besson, Technique Microbiotique et Sérothérapique.
6. Billroth, Erlebtes und Gedachtes über Entzündung und Eiterung. Wiener klin. Wochenschrift. No. 1 u. 2.
7. Böhm, Malignes Oedem beim Pferd. Wochenschr. f. Tierheilkunde. 1895.
8. Bordoni-Uffreduzzi, Ueber den Proteus hominis capsularis und über eine durch ihn erzeugte Infektionskrankheit des Menschen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 3. 1888.
9. Bottini, Bacillus butyricus. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 11.
10. Braatz, Ueber einen Fall von Genesung von malignem Oedem beim Menschen. Petersburger med. Wochenschr. 1887. No. 51.
11. Bremer, Malignant oedema and fat embolism. Ref. Baumgarten's Jahresb. 1888. Bd. 4.
12. Brieger und Ehrlich, Ueber das Auftreten des malignen Oedems bei Typh. abdom. Centralbl. f. Chirurgie. 1883. 10. Jahrg. S. 20.

13. Bunge, Zur Aetiologie der Gasphlegmone. Centralbl. f. Bact. 1894. Bd. 16.
14. Carl, Geburtsrauschbrand. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1895. 3. Jahrg. No. 41, 42, 43.
15. van Cott, Untersuchungen über das Vorkommen der Bazillen des malignen Oedems in der Moschustinktur. Ref. Centralbl. f. Bact. 1891. Bd. 9. S. 168.
16. Davaine, Bulletin de l'acad. de méd. Séance du 17. Septbr. 1872.
17. Eisenlohr, Das interstitielle Vaginal-, Darm- und Harnblasenemphysem, zurückgeführt auf gasentwickelnde Bakterien. Centralbl. für Bact. 1888. Bd. 4.
18. Elmenhoff-Nielsen, Ein Fall von malignem Oedem bei einer Kuh. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 1893. No. 23.
19. Eppinger, Die Hadernkrankheit, eine typische Inhalations-Milzbrandinfektion (Monographie). Jena 1894.
20. van Ermangem, Ueber einen neuen anaëroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus. Zeitschr. f. Hyg. 1897. Bd. 26.
21. Ernst, Ueber einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehung zur Schaumleber. Baumgarten's Jahresb. 1893. 9. Jahrg.
22. von Esmarch, Das Schicksal der pathogenen Mikroorganismen im toten Körper. Centralbl. f. Bakt. Bd. VI. 1889. S. 443, 444.
23. Flügge, Mikroorganismen. II. Teil. S. 234.
24. Forgue, Des septicémies gangréneuses. 1886.
25. Fränkel, Ueber die Aetiologie der Gasphlegmone. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 13. 1893. S. 13—16.
26. von Freudenreich und Gfeller, Ueber das Vorkommen des Bacillus oedematis maligni und die von ihm hervorgebrachten Veränderungen. Landwirtschaftl. Jahresbericht der Schweiz. Bd. 11. 1896. S. 136.
27. Friis, Malignes Oedem beim Pferd. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1889. S. 438.
28. Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. II. Bd. 1896. S. 275—79.
29. Fröhner und Kitt, Neues über Rauschbrand. Monatsheft f. praktische Tierheilkunde. Bd. 13. 1901. S. 174.
30. Gaffky, Mitteilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. 1. 1881. S. 80.
31. Gao Guiseppe, Ueber den Durchtritt von Mikroorganismen durch den Darm einiger Insekten. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. 26. 1899. S. 456--57.
32. Grigorjeff und Ukke, Malignes Oedem in inneren Organen beim Menschen. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. 25. S. 253.
33. Günther, Bakteriologie. S. 167.
34. Happich, Infektionsversuche an Tieren mit dem Bacillus des malignen Oedems. Dissertation. Dorpat. 1892.
35. Helm, Bakteriologie. S. 313.
36. Hesse, W. und R., Ueber Züchtung des Bacillus des malignen Oedems. Deutsche med. Wochenschr. 1885. 11. Jahrgang.

37. von Hibler, Mitteilungen über pathogene Anaëroben. Centralbl. f. Bakt. Bd. 25. 1899.
38. Hoegh, Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1891. Bd. 2.
39. Horne, Malignes Oedem beim Rind. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 1895, No. 35.
40. Jensen und Sand, Malignes Oedem beim Pferd. Baumgarten's Jahresbericht 3. 1887. S. 117— 121.
41. Kerry, Ueber die Zersetzung des Eiweißes durch den Bacillus des malignen Oedems. Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wiener Monatshefte für Chemie. Bd. 10. 1889.
42. Kerry, Ueber einen neuen pathogenen anaëroben Bacillus. Oesterreichische Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde. 5. Bd. Heft 2 u. 3.
43. Kerry und Fränkel, Ueber Einwirkung der Bazillen auf Kohlehydrate und Milchsäure. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Math. naturwissenschaftl. Klasse. Bd. 6. Abt. 2. 1892.
44. Kitt, Bemerkungen über Oedembazillen für pathologische Vorgänge bei Haustieren. Oesterreichische Monatsschrift für Tierheilkunde. 9. Jahrg. 1884. No. 11.
45. Kitt, Neues über malignes Oedem. Monatshefte für Tierheilkunde. Bd. 8. 1897.
46. Kitt, Untersuchungen über malignes Oedem und Rauschbrand bei Haustieren. Jahresbericht der königl. Tierarzneischule in München. 1882—85.
47. Klein, Ein neuer Bacillus des malignen Oedems. Centralbl. f. Bakt. Bd. 10. 1891 und Baumgarten's Jahresb. 7. 1891. S. 168—72.
48. Klein, Ueber einen pathogenen anaëroben Darmbacillus, Bacillus enteritidis sporogenes. Centralbl. f. Bakt. Bd. 18. 1895. S. 737 und Bd. 22. 1897. S. 113.
49. Koch, R., Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. I. 1881.
50. Koninski, Enzootisches Auftreten von malignem Oedem. Oesterreichische Monatsschrift für Tierheilkunde. Ref. Baumgarten's Jahresb. Bd. 14. 1898. S. 185.
51. Leclainche und Vallée, Recherches expérimentales sur le charbon symptomatique. Annal. Past. 1900. No. 4.
52. Leclainche und Vallée, Étude comparée du vibrion septique et de la bactérie du charbon symptomatique. Annal. de l'inst. Past. 1900. Bd. 14.
53. Leclainche und Morel, La sérothérapique de la septicémie gangréneuse. Annal. de l'inst. Past. 1901. Bd. 15.
54. Lehmann-Neumann, Bakteriologie. I und II.
55. Lembken, Malignes Oedem. Archiv für wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. S. 298.
56. Levy, Ein Fall von Gasabscess. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 32. 1891. Heft 3 und 4.
57. Liborius, Beiträge zur Kenntnis des Sauerstoffbedürfnisses der Bakterien. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 1. 1886. S. 163.
58. Lubarsch-Ostertag, 1. Abteil. 1896. S. 784 u. ff.

59. Lüderitz, Bacillus solidus und radiatus. Zeitschr. f. Hyg. 5. S. 149—50 u. S. 152.
60. Menereul, Gangrène gazeuse produite par le vibrion septique. Annal. de l'inst. Pasteur. 1895. No. 8. p. 529.
61. Mercier. Quelques cas de septicémie gangréneuse. 1891.
62. Monod, La semaine méd. 1895. No. 26.
63. Nékám, Az oedema malignumról. Ref. Baumgarten's Jahresb. 8. 1892. S. 130.
64. Nielsen, Ueber Braasot bei Schafen. Monatshefte für Tierheilkunde. Bd. 8. 1897.
65. Nocard und Roux, Sur la récupération et l'augmentation de la virulence de la bactérie du charbon symptomatique. Annal. de l'inst. Pasteur. 1887. No. 6.
66. Novy, Ein neuer Bacillus des malignen Oedems. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 17. 1894.
67. Pasteur, Sur le vibrion septique. Bulletins de l'acad. de méd. 1877 et 1881.
68. Paltauf, Zur Aetiologie der Hadernkrankheit. Wiener klin. Wochenschrift. 1888. No. 18—26.
69. Penzo, Biologische Verhältnisse des malignen Oedems. Centralbl. f. Bakt. Bd. 10. 1891. p. 823—25.
70. Reuter, Ein Fall von Heilung des malignen Oedems. Wochenschrift für Tierheilkunde. 39. Jahrgang. 1895. No. 23.
71. Ringeling, Sur la présence des germes de l'oedème malin et du tétanos dans l'eau de la cale d'un navire. Ref. Baumgarten's Jahresb. Bd. 11. 1895. S. 154 u. ff.
72. Roger, Contribution à l'étude expérimental du charbon symptomatique. Revue de médecine. 1891. No. 3—6.
73. Roger et Charrin, Effets de l'inoculation du vibrion septique chez le chien. Comptes rendus. 1887. No. 25.
74. Roger, Quelques effets des associations microbiennes. Comptes rend. de la société de biologie. 1889. p. 35.
75. Roncali, Ueber Mikroorganismen, welche gewöhnlich die experimentellen komplizierten Brüche infizieren. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. 16. 1894. S. 297—299.
76. Roncali, Contributo allo studio delle infezioni consecutive alle fratture esposte superimentali. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. 19. 1896. S. 713—21.
77. Rosenbach, Mikroorganismen bei Wundinfektionskrankheiten des Menschen. S. 86.
78. Roux, Immunité contre le charbon symptomatique par des substances solubles. Annal. de l'inst. Pasteur. 1888. No. 2.
79. Roux und Chamberland, Immunité contre la septicémie. Annal. de l'inst. Pasteur. 1887. No. 12. p. 561.
80. Sanfelice. Untersuchungen über anaërobe Mikroorganismen. Zeitschrift für Hyg. Bd. 14. 1893.

81. Scheurlen und Klett, Die selenige und tellurige Säure in der Bakteriologie und die reduzierende Eigenschaft der Bakterien. Centralbl. für Bakt. Bd. 27. 1900. S. 392—95.

82. Smith, The fermentation tube with special reference to anaërobiosis and gas production among bacteria. Ref. Centralbl. für Bakt. Bd. 14. 1893. S. 864—66.

83. Trenkmann, Ueber das Wachstum anaërober Bakterien. Centralbl. f. Bakt. Bd. 23. 1898. S. 1038—43.

84. Vaillard und Lémoine, Sur la désinfection par les vapeurs de formaldéhyde. Annal. de l'inst. Pasteur. 1896. No. 9.

85. Vincent, Sur les microbes existent à la surface des pièces de monnaie. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. 18. 1895. S. 717.

86. Votteler, Ueber die Differentialdiagnose der pathogenen Anaëroben durch die Kultur auf Schrägagar und durch ihre Geißeln. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 27. 1898.

87. Wicklein, Drei Fälle von Gasgangrän. Virchow's Arch. Bd. 125. S. 75.

88. Witte, Demonstration von Tubenpräparaten mit seltenen bakter. Befunden. Centralbl. f. Gynäkologie. 1892. No. 27.

89. Wolff, Die Reduktionsfähigkeit der Bakterien. Centralbl. für Bakt. Bd. 27. 1900.

90. Zürn, Die pflanzlichen Parasiten. S. 112—13.

IX.

Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern.

Der Bakteriengehalt des von Rauschbrand befallenen Muskelgewebes und der Rauschbrandimpfstoffe.

Von

Dr. **Hans Regn** in Coburg.

Vorliegende Untersuchungen machten es sich zur Aufgabe, eine qualitative und quantitative Bestimmung der Bakterienkeime vorzunehmen, die verschiedene, am hiesigen veterinär-pathologischen Institut gesammelte Rauschbrand-Muskulatur und Rauschbrand-Impfstoffe enthalten.

Das Muskelpräparat stellt sämtlich ein rotbraunes, kleinbröckeliges Pulver dar, das in Wasser teilweise und langsam löslich ist und einen eigenartigen brenzlichen Geruch besitzt. Zu seiner Herstellung entnimmt man der Muskulatur eines an Rauschbrand erlegenen Tieres bald nach dem Tode die kranken, brandigen Herde, schneidet sie zuerst in kleine Stückchen und preßt diese, nachdem sie während einiger Stunden mit geringer Menge Wassers versetzt waren, gut aus. Der hierdurch gewonnene Saft wird nunmehr in Porzellanteller verteilt, bei einer Temperatur von 37—40° C. zur Eintrocknung gebracht und in pulverisiertem Zustande in gut schließenden Gläsern aufbewahrt.

Untersuchungsgang.

Zuerst wurde das zu untersuchende Material in sterilem Mörser fein pulverisiert, mit destilliertem Wasser verdünnt und hiervon eine kleine Menge zur Aussaat auf Gelatine gebracht. Um hierbei möglichst vergleichbare Resultate zu erzielen, erfolgte nachstehende Verdünnung: 0,05 g des Pulvers wurden erstlich mit 10 g destillierten und abgekochten Wasser gemischt, hierauf nochmals 0,1 g des Gemisches mit 10 g Wasser versetzt und in diesem durch längeres Schütteln zur Verteilung gebracht. Wenn nun von letzter Verdünnung 0,1 g zur Aussaat gelangten, so wären hierin also 0,000005 g des betr. Rauschbrandstoffes enthalten.

Dieses Verfahren schien genügend, um die Zahl und Natur der verunreinigenden aeroben Keime wenigstens summarisch abschätzen zu können. Zur Zählung der wichtigen Rauschbrandkeime dagegen war es vor allem nötig, alle anderen Keime zu vernichten, das Pulver aber zugleich auch zu vollständiger Lösung und zu gleichmäßiger Verteilung im jeweiligen Nährboden zu bringen. Die Vernichtung nicht sporenhaltiger Keime, welche eine lange Erhitzung nicht überdauern, wäre durch Erwärmung auf 60—80° während einer Viertelstunde leicht bewerkstelligt worden; da indeß eine solche Erwärmung zugleich auch eine Gerinnung des lediglich aus Muskelsubstanz und Muskelsaft bestehenden Rauschbrandstoffes einzutreten pflegte, so ward zu deren Verhinderung eine Verdauung der Stoffe nötig, durch die das gerinnbare, in Wasser unlösliche Muskelalbumin in wasserlösliches Pepton umgewandelt werden konnte.

Ich stellte also mit jedem Materiale, das zur Untersuchung kam, einen künstlichen Verdauungsversuch an und zwar dergestalt, daß ich entsprechend oben angegebener Verdünnungsmethode 0,05 des Rauschbrandpulvers mit 10 g einer 0,16—0,2 proz. Salzsäure-Lösung und aus einer etwa kleinerbsengroßen Menge Pepsin (Pepsinum Witte) bestehenden Verdauungsflüssigkeit versetzte und dieses Gemisch im Brutraum solange bei einer Temperatur von 35—40° C. hielt, bis es zur vollständigen Auflösung und Peptonisierung des Pulvers gekommen war. In der Regel dauerte dieser Vorgang 1—3 Stunden bei den Rohstoffen, bei den Impfstoffen dagegen oft auch das Doppelte dieser Zeit, ließ sich aber bei feiner Pulverisierung des Materials durch öfteres Schütteln des Verdauungsgemisches etwas beschleunigen. Brachte ich nun eine kleine Menge solchen Gemisches zur Aussaat, was mittels eines 0,1 g fassenden, ausgeglühten Platinlöffelchens geschah, so zeigte sich, daß die oft große Schaar von Nebenkeimen durch die Verdauung allein schon abgetötet war, da sich in den angelegten Kulturen nun mehr der Rauschbrandbazillus als keimfähig erwies. Um diesen auf alle Fälle in Reinkultur zu bekommen, wurde nach Neutralisierung des Verdauungsgemisches mittels konzentrierter Lösung von Natrium carbonicum noch eine Erwärmung desselben auf 60—80° C. während 15 Minuten vorgenommen. Daß durch eine solche Erhitzung nicht zugleich auch eine merkbare Vernichtung von Rauschbrandkeimen herbeigeführt wird, konnte ich durch Vergleichung der Kolonienzahlen in Kulturen mit nur verdautem Material und in solchen mit verdautem und nachher erwärmtem Material konstatieren.

Zur Züchtung und Zählung aerober Keime brachte ich das bekannte Plattenverfahren zur Anwendung, während ich mich zur Kultivierung des Rauschbrandbazillus mit unwesentlichen Abänderungen folgender von Burri (3) zur Züchtung der Anaeroben angegebenen Methode bediente:

Starke, 25 cm lange und an beiden Enden mit einem Wattepfropfen verschlossene Glasröhren werden in heißer Luft sterilisiert, hierauf einer dieser

Stopfen durch einen vorher ebenfalls im strömenden Wasserdampf sterilisierten Gummistöpsel ersetzt und die Röhre sodann bis zur Hälfte oder zu Dreiviertel mit Nähr-Agar gefüllt. Vor Gebrauch werden sie 15 Minuten in gut kochendem Wasser erhitzt, um den Agar wieder zu verflüssigen und möglichst sauerstofffrei zu machen und vor ihrer Beschickung mit dem zu untersuchenden Material auf 44° abgekühlt. Ist dies geschehen, so bringt man noch das Material durch Drehen oder Wenden der Röhre zur Verteilung und besorgt zum Schlusse die möglichst rasche Erstarrung des Agars durch Halten unter fließendes Wasser. Zwecks Entnahme gewachsener Kolonien aus einer solchen Agarröhre entfernt man den Gummistöpsel, worauf der Agarcylinder sehr leicht aus der Röhre gleitet. Soll ein und dieselbe Kultur etwa zu verschiedenen Zeiten zur Untersuchung kommen, so schneidet man nur ein Stück des Cylinders nach entsprechender Neigung der Röhre mit ausgeglühtem Messer ab und verschließt wiederum mit dem Gummistopfen, jedoch unter Vermeidung eines aus Luft bestehenden Zwischenraumes. Dieser Teil des Cylinders wird sodann auf sterilem Teller oder ebensolcher Petri-Schale in kleine Querscheibchen zerschnitten; die in einem solchen zu isolierende Kolonie wird aber nicht mehr durch Schneiden, sondern durch Spalten mit dem Messer freigelegt, da hierdurch Verunreinigungen mit Keimen, die vielleicht der Oberfläche der Agarmasse anhaften, besser vermieden werden können.

Aërobe Züchtungen.

Die Tatsache, daß in der Rauschbrandmuskulatur und ganz besonders in den daraus gewonnenen Extrakten verschiedene Keime neben dem Rauschbrandbazillus vorzukommen pflegen, wird von vielen Autoren gewürdigt [Feser (5), Ehlers (4), Arloing (1), Kitt (9, 13, 14), Leclainche-Vallée (16)]. Ihr fast regelmäßiges Vorhandensein war es ja auch, das die Reinzüchtung des Rauschbrandbazillus lange Zeit unmöglich machte. Durch ganz besonders häufiges Vorkommen in meinem Material zeichneten sich folgende, durch das Gelatine-Platten-Verfahren nachgewiesene Mikroorganismen aus.

1. Schlanke, dünne Stäbchen, 1,5—4,5 μ lang und 0,8 μ breit, meist zu Ketten aneinander gereiht. Die Enden sind abgerundet, Eigenbewegung vorhanden, jedoch lebhaft nur in frischen Bouillonkulturen. Färbung gelingt gut mittels Thionin und nach Gram. Schnelles Wachstum auf allen Nährböden sowohl aerob als anaerob und bei Zimmertemperatur. Auf Gelatineplatten kreisrunde, stecknadel- bis hirsekorngrosse Kolonien von weisser Farbe. Nach 1 bis 2 Tagen sinkt die oberflächlich gewachsene Kolonie dellenförmig ein, wobei sie die Gelatine verflüssigt und dadurch einen Hof um sich bildet, der immer größer wird und meist mit dem der nächstliegenden Kolonie zusammenfließt. Im Gelatinestich zuerst fadenförmige, dann schlauchförmige Verflüssigung, wobei die Oberfläche der Gelatine schalenförmig einsinkt und der Inhalt der Verflüssigungszone weiß getrübt erscheint. Bouillon zeigt starke Trübung und einen reich-

lichen weißen Bodensatz. Milch gerinnt erst kompakt, verflüssigt sich später wieder und hat schwach saure Reaktion. Auf Agarplatten ca. 1 mm große weißgelbliche Kolonien von Linsenform und undurchsichtig. Der Agarstrich hat ziemlich üppigen, saftig glänzenden Belag von weißlicher Farbe, ist im allgemeinen glattrandig, öfters aber auch rund ausgebuchtet. Im Kondenswasser ein reichlicher, weißer, flockiger Bodensatz. Agarstich zeigt oberflächlichen runden Belag, der glattrandig und gleich gut wie im Strich gewachsen ist. Stichkanal nicht charakteristisch, von fadenförmiger Gestalt. Kartoffelkultur mit einem weißen schwacherhabenen, glänzenden Belag, der auch nach längerem Stehen keine Veränderung, vor allem keine mehlige Bestäubung zeigt. Die Kulturen haben sämtlich einen unangenehmen Geruch. Auf Grund der bakt. Diagnostik von Lehmann-Neumann (17) ist die

Diagnose: Proteus vulgaris (Hauser) gerechtfertigt.

2. Kleine, durchschnittlich 0,5 μ grosse Kokken, die unregelmäßig und auch in traubenförmigen Häufchen aneinander liegen, sich nach Gram und mit Thionin gut färben, im hängenden Tropfen keine Eigenbewegung zeigen. Das Wachstum ist auf allen Nährböden ein gutes und geschieht aerob und anaerob. Auf der Gelatineplatte bis stecknadelkopfgrosse, glattrandige, weiß glänzende Kolonien, die die Gelatine verflüssigen. Im Gelatinestich geschieht die Verflüssigung cylinderförmig mit schwacher Trübung, die sich nach unten deutlich abgrenzt; sie beginnt an der Oberfläche und schreitet schnell vorwärts. Auf der Agarplatte wachsen ungefähr gleich große Kolonien wie auf der Gelatine von runder, glattrandiger Gestalt und weißer Farbe. Agarstrich zeigt dünnen, weißen, mattglänzenden und feinpunktierten Belag. Der Agarstichkanal ist durch weisse Trübung gekennzeichnet. In Bouillonkulturen schwache Trübung und geringer Bodensatz, der sich beim Schütteln wieder verteilt. Auf Kartoffel ein deutlich erhabener, weißer, mattglänzender Belag. Milch gerinnt nach 24 Stunden fest. — Zieht man die Angaben von Lehmann-Neumann zu Rate, so ist dieser Kokkus identisch mit dem

Staphylokokkus pyogenes (?) albus (Rosenbach).

3. Runde, kleine Kokken, in der Regel in traubenförmigen Häufchen liegend und zuweilen in Teilung begriffen. Wachstum gut auf allen Nährböden und auch bei Zimmertemperatur. Die gelbe Farbstoffbildung geschieht am besten auf Kartoffel und Agar, Verflüssigung der Gelatine sehr langsam. Im Gelatinestich ein grauweiß getrübter Inhalt und schwach gelber Bodensatz, auf Kartoffeln und Agar ein glänzender orangegelber Belag. Milch wird nach einigen Tagen fest geronnen; Bouillon anfangs stark und gleichmässig getrübt, zeigt später an der Oberfläche ein zartes Häutchen und gelbweisen Bodensatz. Die Kokken gleichen ganz den vorigen und unterscheiden sich von diesen fast nur durch die gelbe Farbstoffbildung.

Diagnose: Staphylokokkus aureus (Rosenbach).

4. An den Enden abgerundete, 1—4 μ lange, Fäden und Sporen

bildende Stäbchen, die sehr lebhafte Eigenbewegung zeigen. Sie nehmen die Gramfärbung an, wachsen gut und rasch auf allen Nährsubstraten und auch bei Zimmertemperatur, verflüssigen die Gelatine sehr schnell, wobei die Kolonien schalenförmig einsinken. Der oberflächliche Belag des Gelatinestiches ist grauweiß und sinkt ebenfalls nach zwei Tagen tellerförmig ein, an seiner Stelle bildet sich nach Verflüssigung der Gelatine ein weißes, dickes, der Glaswandung anhaftendes Häutchen. Bouillon wird gleichmäßig getrübt, zeigt Bildung eines weißen Bodensatzes und eines ebensolchen Häutchens. Auf Kartoffel ein schmutziggrauweißer, später mehlig werdender Belag. Bei anaeroben Wachstum sistiert die Sporenbildung ganz, die Kolonien werden höchstens stecknadelkopfgroß und haben runde, glattrandige Gestalt.

Diagnose: Bacillus subtilis (F. Cohn).

5. Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, häufig paarig zusammenliegend, mit deutlicher Eigenbewegung und färbbar nach Gram. Die oberflächlichen Kolonien auf Gelatine und Agar zeigen sehr typische Weinblattformen und haben einen Durchmesser von ca. 10 mm. Wachstum am besten aërob und bei Zimmertemperatur. Gelatine wird nicht verflüssigt, Bouillon zeigt Trübung und Häutchenbildung an der Oberfläche. Milch koaguliert sehr rasch. Gasbildung vorhanden.

Diagnose: Bacterium coli commune (Escherich).

6. An den Enden abgerundete Kurzstäbchen. Auf der Gelatineplatte runde, orangegelbe, flach erhabene Auflagerungen, die die Gelatine verflüssigen. Die Kolonien entwickeln sich gut auf Kartoffeln und Agar. Bouillon wird getrübt und zeigt Häutchenbildung. Milch koaguliert nach 24 Stunden. Das Wachstum geschieht nur bei Luftzutritt. Im hängenden Tropfen schien der Bacillus in oscillierender Bewegung zu sein, doch konnte eine wirkliche Vorwärtsbewegung durch das Gesichtsfeld nicht konstatiert werden.

Diagnose: Bacterium luteum (Flügge).

Anaërobe Kulturversuche.

Bei der Aussaat des bereits erwähnten verdauten und erwärmten Materials blieben aerobe Platten regelmäßig steril, während in hochgeschichtetem Agar der Rauschbrand-Bacillus in Reinkultur gedieh. Dieser zeigte hinsichtlich seines Wachstums folgende Eigenschaften:

In Salzwasser-Agar, den ich mit 10 g Wasser, 0,5 Kochsalz und 1,5 Agar nach bekannter Methode herstellte, kam es auch nach Zusatz von 1 pCt. Pepton, je 2 pCt. Nährstoff Heyden oder Somatose zu keiner Kolonienentwicklung. Bei Verwendung von Agar dagegen, der aus Rinder- oder Pferdebouillon mit Zusatz von 1,5 pCt. Agar, 1 pCt. Pepton und $^1/_2$ pCt. Na Cl zubereitet war, entstanden nach 12—24 Stunden bei 37° Brutofenwärme unter starker den Agar zerklüftender Gasbildung und Entstehung einer oft milchig aussehenden Flüssigkeit in den Agarspalten runde, weiße Kolonien. Diese hatten

einen Durchmesser von 0,5—1,5 mm und fanden sich im ganzen Agarcylinder bis auf Zweifingerbreite unter dessen Oberfläche. Charakteristisch war ihnen ein körniges, weißes Centrum und eine ebenfalls weiße, körnige Zone, die das Centrum kreisförmig umgab und von ihm durch eine hellere Schicht getrennt war. Mit Eintritt der Gasbildung entstand auch jedesmal saure Reaktion des Nährbodens. Nur in verunreinigten Kulturen konstatierte ich einen widrigen Geruch, der wie Kitt (13) meines Wissens zuerst angibt Rauschbrand-Reinkulturen nicht eigen ist.

Nährstoff Heyden und Somatose in 1-prozentigem Zusatz zu fertiggestelltem Bouillon-Agar hatten im wesentlichen gleichen Effekt in bezug auf das Wachstum der Kolonien. Somatose ist indes ersterem Nährstoff vorzuziehen, da dieser trotz aller möglich angewandten Verfahren nie zu vollständiger Lösung kam, sondern im Filter regelmässig einen starken Rückstand bildete, sodaß meist ein weiterer Zusatz nötig wurde, wenn ein gutes Wachstum in solchem Nährstoff-Heyden-Agar erfolgen sollte. Die kugeligen Kolonien wuchsen in diesen Nährböden sehr üppig und bedeutend besser und schneller als in jedem anderen von mir angewandten Nährmedium. Sie waren meist grauweiß bis kleinerbsengroß mit homogenem Kern und einer strahlig-ästigen oder filzigen Randzone. Nach 24—36 Stunden löst sich zuerst diese, dann auch der Kern in unzählige feinste Flöckchen auf; die Kolonie bekommt bei schwacher Vergrößerung betrachtet ein wurzelwerkartiges Aussehen und durch Verflüssigung des Agar ein lockeres Gefüge; ihr Umfang erreicht in diesem Stadium meist einen Durchmesser von 6—10 mm.

Milchsäurezusatz zu Nähragar hinderte das Wachstum in keiner Weise, falls er in so kleinen Mengen gegeben wurde, daß keine, auch nur schwach milchige Trübung des Agar beim Zusetzen eintrat. Die Kolonien erreichten sogar im allgemeinen einen größeren Durchmesser (3—5 mm) als im gleichen Agar ohne Säurezusatz; sie waren dicht gefügt und besassen ebenfalls eine drusig-höckerige Randpartie.

1—2 procentiger Zusatz von Milch oder Traubenzucker zu obigen Agarsorten bewirkte vor allem rasche Gasbildung und Entwicklung der Kolonien, die einen Umfang von 10 mm im Durchmesser nach 36 Stunden erreichten.

Gelegentlich beobachtete ich in den Agarnährböden kleine flockenartige Kolonien und solche mit ausgesprochen linsenförmiger Gestalt und weißgelblicher Farbe, deren Rand erst bei zunehmendem Wachstum das dem Rauschbrandbazillus eigene drusig-höckerige (Kitt) Aussehen bekam. Ich hielt diese Rasen anfangs für Verunreinigungen mit Kadaverbazillen und nachdem ich in ihnen sporentragende Stäbchen und Fäden fand für malignes Oedem; konnte indes durch Umzüchtung und Impfung deren Identität mit Rauschbrand bestätigen.

In hochgeschichteter Gelatine entstanden nach Verlauf von einigen Tagen kugelige, glasig aussehende Kolonien von $^1/_2$—1 mm Größe.

Die etwa 2 Finger breit von der Gelatineoberfläche entfernten Rasen wuchsen zuerst ähnlich wie in Somatose oder Heyden-Agar mit zarten, feinen Aestchen aus und wurden etwa 5 mm groß. Alsdann begann neben geringer Gasbildung Verflüssigung, die sich nach ungefähr 20 Tagen über die gesamte Gelatine erstreckte mit Ausnahme der obigen 2 fingerbreiten Schichte. Die Kolonien waren dann auf den Grund der Röhre gesunken und bildeten dort einen weißen, flockigen Bodensatz.

Das Wachstum des Rauschbrandbazillus wurde auch in Gehirnsubstanz, die nach den Angaben von Hibler's (7) zubereitet war, beobachtet. Anstatt des von diesem Autor angewendeten Menschenhirns kam bei meinen Züchtungsversuchen Rinder- und Pferdehirn zur Anwendung, das ich mit dem Messer fein zerkleinerte und, nachdem es durch ein Tuch gepresst war, mit etwas Wasser zu einem steifen Brei anrührte. Mit kleinen Mengen dieses wurden Reagenzgläschen gefüllt und dann der Sterilisation unterworfen. Der Beschickung mit Rauschbrandkeimen ging stets einhalbstündiges Kochen und nachherige Abkühlung den Angaben gemäss voran. Schon nach 12 Stunden trat hierin deutliches Wachstum auf, das sich durch Gasbildung vom Boden des Reagenzglases her dokumentierte. Der Gehirnbrei behielt im übrigen in 23 Fällen seine Beschaffenheit, saure Reaktion und seine rote, in den oberen Schichten aber infolge des Luftzutrittes hellgrau gewordene Farbe. In einem Falle nur, wo das später unter No. 2 beim experimentellen Rauschbrand des Schafes angeführte und authentische Rauschbrandmaterial zur Aussat kam, trat nach einigen Tagen regelmäßig deutliche Schwarzfärbung in den oberen Schichten dieses Nährmediums ein, wiewohl sich der Bazillus in Reinkultur vorfand.

Die von Arloing, Cornevin und Thomas (1) zuerst und später von Kitt (11) angeführte Tatsache, daß der Rauschbrandbazillus in der Galle von Rauschbrandkadavern in großer Menge sowie in förmlicher Reinkultur vorhanden ist, während nach von Hibler (7) Oedem- und Gasphlegmonebazillen in dieser fehlen, bestimmte mich in der Vermutung, durch Gallenzusatz zu Bouillon ein gutes Nährmedium für den Rauschbrand zu bekommen, eine Züchtung bei Luftzutritt in 5 % Gallenbouillon zu probieren. Es gelang nun fast in jedem Falle, den Bazillus bei Luftzutritt hierin zu züchten, wenn ich verdautes und erwärmtes Rauschbrandmaterial aussäte, während aerobe Plattenkulturen mit gallenhaltiger Nährgelatine und Nähr-Agar ebenso wie die auch von Kitt (11) in gleichem Nährmedium angestellten Versuche erfolglos blieben. Besonders gutes Wachstum erzielte ich, wenn zu solcher Gallenbouillon noch ein Drittel Bouillon Martin (ohne Serum) zugesetzt wurde. In Reagenzgläschen, die solche in Mengen von 5—10 g enthielten, und selbst in kleinen engen, nur 1—2 g fassenden Röhrchen konstatierte ich 12 Stunden nach Beschickung mit verdautem und auf 60—80° C. 15 Minuten lang erwärmtem Material die Erscheinungen, wie sie Kitasato (8) und Kitt (10, 13)

für Rauschbrand-Bouillonkulturen angeben. Es trat zuerst Trübung und Gasbildung auf, die sich durch zahlreiche Gasblasen an der Oberfläche manifestierte. Nach 2—3 Tagen sistierte diese; es entstanden kleine Flöckchen in der Bouillon, welche allmählich zu Boden sanken und dort einen leicht aufschüttelbaren Bodensatz bildeten, über dem sich die Bouillon dann mehr oder weniger geklärt hatte. Sporenbildung beobachtete ich in diesen Kulturen zwar nicht; wenn ich aber von ihnen auf Nähr-Agar weiterimpfte, so erfolgte sie hierin regelmäßig.

Der Rauschbrand läßt sich bekanntlich auch bei Luftzutritt in gewöhnlicher Bouillon züchten; aber nur, wenn man dieselbe in großen Mengen verwendet, wie Kitt (10) zuerst dargetan, oder ihr Serum oder Hühnereiweiß zugibt und solche Bouillon mit kleinen Klumpen Rauschbrandfleisch beschickt. Eine Erklärung hierfür, der auch Kitt (10) beipflichtet, gibt W. Scholtz damit, daß die Entwickelung in den Klumpen des in Masse eingebrachten Bakterienhaufens beginnt und die Rauschbrandbazillen durch ihre eigene Lebenstätigkeit, durch die Erzeugung reduzierender Stoffe und die Gasproduktion sich in der nächsten Umgebung ihrer ersten Position ein sauerstofffreies Medium schaffen, und indem sich dieses fortsetzt, sie schließlich in der ganzen Bouillon gedeihen. Dieser Theorie gegenüber muß ich bemerken, daß mir in vorerwähnter Gallenbouillon die aerobe Kultivierung auch beim Aussäen von ganz nackten Sporen gelang, wie sie doch im verdauten, eine ganz klare Flüssigkeit darstellenden Materiale vorhanden sein müssen.

Die günstigsten Temperaturverhältnisse für rasches Wachstum und Sporenbildung in meinen Kulturen waren bei 37° C. gegeben. Wegen der daneben oft in ganz kurzer Zeit auftretenden Gasentwicklung und dadurch bedingter Zerklüftung des Agar, die eine genaue Zählung der Kolonien oft recht schwierig und unmöglich machte, war es notwendig, die bereits 12 Stunden lang im Brutraum gehaltenen Kulturen in 2—3 stündigen Zwischenpausen zu beobachten und während der Nacht bei Zimmertemperatur aufzustellen, um Wachstum, Sporen- und Gasbildung einzuschränken.

Die Bildung von Sporen und Vegetationsformen, ferner die Zahl der Keime war nach den Nährmedien eine verschieden starke, somit ungleiche. In der Regel bildeten sich nach ca. 12 Stunden im Durchschnitt 3,2 μ lange und 0,8 μ breite, zu zweien gruppierte Stäbchen, deren Eigenbewegung von Molekularbewegung oftmals nicht zu unterscheiden war. Die Sporenbildung begann in Pepton und Nährstoff-Heyden-Agar sowie in Somatose-Agar nach etwa 40 Stunden und am 2.—5. Tage in Hirnbrei und zuckerhaltigem Nähr-Agar. In diesem Nährboden kam es zu ganz besonders reichlichem Auftreten von Vegetationsformen und in geringer Menge zur Bildung von sogen. Involutionsformen mit bauchiger Anschwellung in der Mitte des Rauschbrandstäbchens. Diese waren oft zu 90 μ langen Fäden ausgewachsen

und verursachten durch ihr besonders üppiges Wachstum in zuckerhaltigem Nähragar auch ein vermehrtes Auftreten von Sporen, die hier aber mehr elliptische Formen zeigten im Gegensatz zu den ovoiden in den übrigen Nährsubstraten.

Die Färbung der Bazillen ist, wie es Leclainche und Vallée empfehlen, mit Thionin-Nicolle (12) leicht und schnell möglich. Auch die Gram'sche Färbung mit Kutscher'schem Gentianaviolett[1]) nahmen die Rauschbrandbazillen entgegen anderen Angaben gut an. Zur Sporenfärbung bediente ich mich des von A. Klein (15) angegebenen Verfahrens mit gutem Erfolge.

Eine isolierte Kolonie wird in einem Uhrglase mit einigen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung zerrieben, alsdann die gleiche Menge filtrierten und am besten frisch bereiteten Karbolfuchsins zugesetzt, diese Lösung über der Flamme während 6 Minuten bis zum Dampfaufsteigen erwärmt und hiervon ein Aufstrich auf Deckgläschen oder Objektträger gemacht. Nach Lufttrocknung des Präparates wird es zweimal durch die Flamme gezogen, zur Entfärbung 1—2 Sekunden in Schwefelsäure gebracht, gewässert und schliesslich 3—4 Minuten mittels wässerig-alkoholischer Methylenblaulösung nachgefärbt.

Bei den nachfolgenden Zählungen der Rauschbrandkeime habe ich zur Züchtung ausschließlich Nährstoff-Heyden oder Somatose-Bouillon-Agar zur Anwendung gebracht, da sich in diesem die Kolonieen gut und schnell entwickelten und die Sporenbildung verhältnismäßig rasch vor sich ging. Außerdem tritt die der Zählung hinderliche Gasbildung und Zerklüftung des Agar erst nach guter Kolonieentwicklung auf. Das Verfahren in hoher Schicht in den beschriebenen Röhren nach der Methode von Burri leistete bei seiner einfachen Anwendungsweise gute Dienste, ermöglichte namentlich eine leichte Isolierung der Keime und einen guten Ueberblick über die quantitativen Verhältnisse der Bakterienflora des jeweiligen Untersuchungsmaterials.

Spezieller Teil.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf 24 Proben meist verschieden alterigen Materials, das mir von Herrn Prof. Dr. A. Guillebeau gütigst zur Verfügung gestellt wurde. Von den vier Gruppen, in die dasselbe eingeteilt werden kann, enthält die erste Material von spontanen Rauschbrandfällen beim Rind, die zweite und dritte von experimentellen Rauschbrandfällen beim Rind und Schaf und die vierte Gruppe umfaßt die nach der Methode von Arloing, Cornevin und Thomas in Lyon und Bern zubereiteten Impfstoffe sowie die Impffäden von O. Thomas in Verdun.

---

1) Gesättigtes frisches Anilinwasser, absolut. Alkohol, 5 proc. Karbolsäure ana, Gentianaviolett im Ueberschuss. Davon einige Tropfen in Wasser.

Spontane Rauschbrandfälle beim Rind.

I. Fall. Das vorliegende Material stammt von einem Rind, das im Jahre 1895 an Rauschbrand fiel. Im Jahre 1897 zeigte dasselbe noch eine solche Virulenz, daß es Meerschweinchen und Schafe rasch tödtete.

Die bakteriologische Untersuchung nach 8 Jahren ergab das Vorhandensein von durchschnittlich nur sechs Rauschbrandkeimen in einem Milligramm sowohl von verdautem als von verdautem und nachher erwärmtem Material. In den Agarkulturen keimten die Kolonien rasch aus, entwickelten keinen Geruch, aber zahlreiche Sporen. Gehirnnährstoff behielt seine Rotfärbung. Die Zahl der Aeroben war eine unendliche; sie bestanden aus: 1. Bacterium vulgare (Hauser), 2. Staphylococcus albus, 3. Staphylococcus aureus und 4. Bacterium luteum.

II. Fall. Material vom Rind, das am 16. Oktober 1900 einging. Bei der Sektion fanden sich in Lenden und Kruppenmuskulatur umfangreiche, braunschwarze, trockne und von vielen Gasblasen durchsetzte Herde, deren Saft zahlreiche sporenhaltige Rauschbrandstäbchen enthielt. Die Mehrzahl dieser Bazillen war um das Doppelte größer als gewöhnlich. Wahrscheinlich waren die größeren dieser Stäbchen Subtilisbazillen, mit denen dieser Rauschbrandstoff sehr stark verunreinigt war. Deren Anwesenheit machte eine genaue Zählung der Rauschbrandkeime schwierig, da ihre weder durch die Verdauung noch durch die Erwärmung auf 80 ° während 15 Minuten abtötbaren Sporen als massenhafte kleine, punktförmige Kolonien wuchsen und die Rauschbrandkolonien in der Kultur verdeckten. Nach drei Jahren betrug die Anzahl der Rauschbrandkeime im Mittel 80 pro Milligramm. Ein mit kleinen Mengen von einer 14tägigen sporenhaltigen Agarkultur subkutan geimpftes Meerschweinchen starb nach 48 Stunden und zeigte bei der Sektion folgenden Befund, der im wesentlichen bei allen der Impfung erlegenen Meerschweinchen wiederkehrte:

Die Ränder der vernähten Impfwunde sind verklebt. Subcutis und Musculatur in deren Umgebung, sowie die Oberschenkel- und Bauchgegend teilweise stark serössulzig und blutig infiltriert und teilweise mit Gas durchsetzt. Das Muskelgewebe des Oberschenkels ist außerdem mürbe, schwarzrot, hat einen süßlichen Geruch und knistert etwas beim Einschneiden und Betasten. Die Därme sind entzündet, die Darmgefässe injiziert, das Rektum mit Gasen angefüllt, die Hoden geschwollen. Außerdem besteht Pleuritis und hochgradige Peritonitis bei normaler Beschaffenheit von Milz, Leber und Nierenparenchym. In der blutig serösen Flüssigkeit in der Bauchhöhle und der Subcutis ließen sich zahlreiche, meist zu zweien gruppierte, 3,2 μ lange Stäbchen ohne Sporen nachweisen,

während die Leberfläche und die eingedickte Galle lange Fäden und Stäbchenketten zeigen, wiewohl die Sektion gleich nach dem Tode und vor eingetretener Totenstarre stattfand.

Zum Nachweis, daß es sich hier nicht etwa um Bazillen des malignen Oedems handle, wie es im gegebenen Falle Leclainche-Vallée (16) annehmen, wurde bei allen Meerschweinchen die an typischem Rauschbrand nach der Impfung starben und falls sich auf der Leberfläche oder in der Galle Bazillenfäden vorfanden, Kulturen aus Galle, Muskulatur und von der Leberfläche in Gehirnbrei und Nähragar angelegt und deren Eigenschaften namentlich in bezug auf Schwarzfärbung und Geruchbildung beachtet und verglichen. Regelmäßig konstatierte ich in Fällen, in denen mit authentischem Rauschbrand geimpft wurde, daß trotz der Fadenbildung auf der Leberfläche, die angelegten Gehirnkulturen keine Schwarzfärbung und die des Agar keinen Geruch zeigten, beides kulturelle Eigenschaften, die nach v. Hibler (7) resp. Kitt (13) die Oedembazillen von denen des Rauschbrandes unterscheiden.

III. Fall. Das Material rührt her von einer 4jährigen Kuh, die am 4. November 1901 wegen Rauschbrand geschlachtet werden mußte. Die Muskulatur zeigte, wie im vorigen Falle, trockne Beschaffenheit, hatte dunkle Farbe und war von zahlreichen Gasblasen durchsetzt.

Nach $1^1/_2$ Jahren fand ich, dass in 1 mg die durchschnittliche Menge von 1202000 Rauschbrandkeimen enthalten ist, während der Staphylococcus albus in Gemeinschaft mit Proteus vulgaris in einer Unzahl vorhanden sind. Das mit sporenhaltiger Kultur geimpfte Meerschweinchen starb nach 36 Stunden an typischem Rauschbrand.

IV. Fall. Bei einer 5 Jahre alten Kuh, die seit 15 Wochen trächtig war, mußte am 15. Dezember 1901 wegen Erstickungsgefahr die Notschlachtung erfolgen. Die Sektion ergab im wesentlichen dunkle, trockne und von Gasblasen durchsetzte Herde in der Zunge, im Gaumensegel und im linksseitigen inneren Kaumuskel. Eine damals vorgenommene mikroskopische Untersuchung dieser Teile wies zahlreiche sporentragende Stäbchen von bedeutender Größe nach.

Diesen Zahlenreichtum kann ich auch nach $1^1/_2$ Jahren noch konstatieren, da ich in 1 mg ca. 380000 Rauschbrandkeime und eine unbestimmbare Menge von Staphylococcus albus und auch das Bacterium luteum vorfand. Die Virulenz von Agarkulturen aus diesem Material und der Sektionsbefund gleicht denen im Falle III. Das Meerschweinchen erlag nach 36 Stunden. Auch hier sah ich in gleich nach dem Tode angefertigten Präparaten von der Leberfläche, der Galle und der Peritonealflüssigkeit überaus lange, dem Oedembazillus gleichende Fäden,

im Muskelsaft aber zwei bis drei Mikra lange Stäbchen, die in den damit angelegten Agar- und Gelatinekulturen die Charaktere einer Rauschbrandreinkultur manifestierten.

Experimentelle Rauschbrandfälle beim Rind.

I. Fall. Rind im Alter von 5 Monaten erlag drei Tage nach der Schutzimpfung an Impfrauschbrand im April 1898. Die Sektion ergab ausgedehnte, schwarze, gashaltige Tumoren, besonders an Kopf und Zunge. Drei mit Teilchen dieser damals geimpfte Meerschweinchen gingen in der Zeit von 12—20 Stunden an typischem Rauschbrand zu grunde.

Meine bakteriologische Untersuchung nach 5 Jahren ergab, daß gegenwärtig auf 1 mg ungefähr 100 Rauschbrandkeime und 440 Keime von Staphylococcus albus und aureus kommen.

II. Fall. Rind geimpft am 19. Februar 1901; tot nach 34 Stunden. Als Sektionsbefund ausgedehnte typische Rauschbrandherde in den vorderen und hinteren Gliedmaßen, sowie geringgradige Vergrösserung der Milz. Drei seinerzeit geimpfte Meerschweinchen erlagen der Infektion in der Zeit von 28—40 Stunden.

Nach $2^1/_2$ Jahren finden sich in 1 mg des Rauschbrandpulvers 2466 Rauschbrand- und 368000 Proteus-Keime, sowie gegen 400 Kolibazillen. Ein mit sporenhaltiger Kultur geimpftes Meerschweinchen blieb am Leben.

III. Fall. Rind, geimpft am 24. Februar 1901. Tot nach 61 Stunden. Typische Rauschbrandgeschwülste in den vorderen und hinteren Extremitäten; keine Milzschwellung. Drei mit diesem Materiale geimpfte Meerschweinchen gingen nach 27 Stunden zu grunde.

Die Zahl der nach $2^1/_2$ Jahren noch keimfähigen Rauschbrandbakterien beträgt 13300; dazu kommen noch pro Milligramm ca. 600 Keime von Staphylococcus albus. Ein mit sporenhaltiger Reinkultur geimpftes Meerschweinchen stirbt nach 48 Stunden an typischem Rauschbrand.

IV. Fall. Rind, geimpft am 15. März 1902. Dasselbe war nach 40 Stunden tot und hatte umfangreiche Rauschbrandgeschwülste am Körper, in welchen viele große Rauschbrandstäbchen mit und ohne Sporen nachgewiesen wurden. Von fünf damals geimpften Meerschweinchen starben nur drei an typischem Rauschbrand nach drei Tagen, während die übrigen zwei am Leben blieben.

Die Menge der durch meine Zählung nach $1^1/_4$ Jahren gefundenen Mikroben besteht pro Milligramm in durchschnittlich 215 Rauschbrand- und 402 aeroben Keimen von Proteus vulgaris (Hauser), Staphylococcus albus et aureus. Ein Meerschweinchen, mit 0,4 g stark sporenhaltiger Agarkultur geimpft, erlag nach 36 Stunden dem Rauschbrande.

V. Fall. Rind wurde am 4. Februar 1903 mit Rauschbrandmaterial geimpft und starb nach 36 Stunden. Die Muskulatur dieses Tieres hing etwa 12 Stunden in der Sektionshalle, bevor es zur Verarbeitung kam und zeigte an der vorderen Gliedmaße einen ausgedehnten Rauschbrandherd, in dem sich viele dicke und dünne Stäbchen nachweisen ließen. Drei geimpfte Meerschweinchen bekamen an der Impfstelle große Anschwellungen, blieben jedoch am Leben.

Ich untersuchte dieses Material $^1/_2$ Jahr später und fand in ihm 489 Rauschbrand-Keime pro Milligramm, die aber keine Virulenz hatten. Ein Meerschweinchen wenigstens, das ich mit sporenhaltiger Kultur subkutan infizierte, blieb am Leben. An anderen Bakterien waren 16480 und zwar in größerer Menge der Staphylococcus albus und das Bacterium coli commune vorhanden.

VI. Fall. Rind, geimpft am 1. Februar 1903; tot nach 30 Stunden. Die vorderen und hinteren Extremitäten enthalten umfangreiche Rauschbrandherde, die viele große und kleine Stäbchen bei der mikroskopischen Untersuchung aufwiesen. Von den drei geimpften Meerschweinchen gingen zwei nach 36 Stunden, das dritte am vierten Tage an typischem Rauschbrand zu grunde.

Dieses mit dem vorhergehenden gleichalterige Material zeigt in Bezug auf den Gehalt an Bakterien eine solche Verschiedenheit, daß ich mich zur Kontrollierung meiner Zählungen veranlasst sah, meine Kulturversuche des öfteren zu wiederholen. In 4 Versuchsreihen mit 24 Kulturen schwankte die Keimzahl der Rauschbrandbazillen von 3000—5000; im Mittel betrug sie 4075 pro Milligramm, somit das 10fache des vorigen. Auch die Zahl der Aeroben, des Bacillus proteus vulgaris im Verein mit dem Staphylococcus albus war eine eminent höhere und berechnet sich auf ca. 397000 pro Milligramm. Ein mit ganz geringen Mengen einer Reinkultur geimpftes Meerschweinchen war nach 20 Stunden tot und hatte die bekannten typischen Rauschbrand-Veränderungen in Subcutis und Muskulatur, die mit kurzen Stäbchen besetzt war, während die Leberfläche und Galle längere, in ihrem kulturellen Verhalten von Rauschbrand nicht abweichende Fäden enthielt.

Experimenteller Rauschbrand beim Schafe.

I. Fall. Schaf, am 15. Februar 1895 geimpft; tot nach 27 Stunden. Typische Rauschbrand-Herde in der Muskulatur der hinteren Extremität und geringe Vergrößerung der Milz zählen zu den wesentlichen Befunden bei der Sektion.

An Rauschbrandbazillen waren in 1 mg 1015 vorhanden gegenüber unzähligen Keimen von Staphylokokkus albus.

II. Fall. Schaf, geimpft am 6. Februar 1898; tot nach 27 Stunden. In der Muskulatur der Impfstelle typischer Rauschbrandherd und im frischen brandigen Material zahlreiche Bazillen; dieses wurde bei 58° C. während 15 Minuten pasteurisiert.

Die Durchschnittszahl der in einem Milligramm enthaltenen R.-Keime war 2100 gegen unzählbaren solchen von Proteus vulgaris, Staphylokokkus albus et aureus und Bakterium luteum.

Auffallend war, wie ich schon früher erwähnt habe, die Schwarzfärbung der Gehirnkultur, trotzdem sie durch keine nachweisbaren Aeroben oder Anaeroben verunreinigt war, eine Erscheinung, die nach E. v. Hibler (7) u. a. auch dem malignen Oedem zukommt. Die Rauschbrandnatur vorliegenden Materials scheint jedoch durch seine Herkunft garantiert. Eine sporenhaltige geruchlose Agarkultur hatte zwar, an ein Meerschweinchen verimpft, weder tötlichen noch immunisierenden Effekt; dasselbe starb 20 Tage nach der ersten Impfung bei weiterer Infizierung mit anderem Material nach 36 Stunden an Rauschbrand.

III. Fall. Schaf, geimpft am 17. Februar 1898; tot nach 25 Stunden. Umfangreiche brandige Herde an der Impfstelle mit zahlreichen Rauschbrandstäbchen in deren Safte.

Dieses $5^1/_2$ Jahre alte Material besaß gegen 1900 Rauschbrandkeime und 96000 Staphylokokken in 1 mg. Mit einer Agarkultur geimpftes Meerschweinchen bleibt am Leben.

IV. Fall. Material von zwei Schafen, die am 11. Februar 1903 geimpft, und nach 26 und 27 Stunden eingegangen waren. An der Impfstelle fanden sich trockne, nekrotische und dunkelgefärbte Herde. Drei Meerschweinchen standen insgesamt nach 36 Stunden an Rauschbrand um.

Die Zählung dieses $^1/_2$ Jahre alten Rauschbrandstoffes ergab 410 Rauschbrandkeime neben 2500 aeroben Keimen pro Milligramm. Ein mit Agarkultur geimpftes Meerschweinchen ging an typischem Rauschbrand innerhalb 48 Stunden zugrunde. Auf der Leberfläche und in der Galle fanden sich in diesem Falle nur Stäbchen und keine Fäden.

Impfstoffe nach der Methode von Arloing, Cornevin und Thomas (1) zubereitet.

Diese bestehen aus einem schwächer wirkenden ersten und einem stärkeren zweiten Impfstoff. Vaccin Ier und Vaccin IIer.

Vaccin I erhält man in der Weise, daß man von dem eingetrockneten Muskel-Extrakt eines verendeten Tieres durch Hinzufügen von 1 Teil destillierten Wassers auf 2 Teile pulverisierten Extraktes einen homogenen Brei herstellt und diesen inkl. Anwärmen während 7 Stunden einer Temperatur von 100—104° C. aussetzt.

Vaccin II unterscheidet sich in seiner Herstellungsweise nur dadurch von Vaccin I, daß man in gleicher Zeit eine Temperatur von nur 90—94° C. auf den Brei einwirken lässt.

A. Impfstoffe in Lyon bereitet.

Vaccin I vom Jahre 1897 enthält in 1 mg 23 Keime.

Vaccin I vom Jahre 1903 enthält in 1 mg 194 Rauschbrandkeime. Das mit sporenhaltiger Kultur von ersterem V. geimpfte Meerschweinchen starb nach 15 Stunden und ein mit Kultur aus V. 1903 geimpftes nach 14 Stunden an typischem Rauschbrand. Die Leberfläche der letzteren enthielt in überaus großer Menge fadenförmige Verbände von R.-Bazillen. Angelegte Gehirnkulturen blieben aber rot und Agarkulturen geruchlos.

Vaccin II vom Jahre 1897 beherbergt in 1 mg ungefähr 126 R.-Keime.

Vaccin II vom Jahre 1903 in der gleichen Quantität 262 Keime. Mit sporenhaltiger Kultur von letzterem geimpftes Meerschweinchen erlag dem Rauchbrand nach 16 Stunden.

B. Impfstoffe in Bern bereitet.

Vaccin I vom Jahre 1897 hatte in 1 mg ca. 5 Keime.

Vaccin I vom Jahre 1903 in 1 mg durchschnittlich 10 Rauschbrand K. Mit ersterem geimpftes Meerschweinchen blieb am Leben, während das mit Reinkultur vom Vaccin 1903 geimpfte nach 36 Stunden an typ. Rauschbrand verendete.

Vaccin II vom Jahre 1897 enthielt pro Milligramm 21 Rauschbrand K.

Vaccin II vom Jahre 1903 in 1 mg die Menge von 22 Keimen. Eine verimpfte mit Vaccin 1897 angelegte Kultur verursachte nach 16 Stunden den Tod eines Meerschweinchens an Rauschbrand.

Verunreinigende Keime vermochte ich weder in den von mir untersuchten Berner noch Lyoner Impfstoffen nachzuweisen, von welch letzteren Leclainche und Vallé einmal im Vaccin II einen dem Tetanus ähnlichen, dicken, sporentragenden Bazillus und Streptokokkenkeime fanden, die offenbar die Erhitzung überdauert hatten.

Impffäden von O. Thomas in Verdun.

Diese durch eine Blechkapsel an einem Ende zu einem kleinen Bündel zusammengehaltenen 3 cm langen Baumwollfäden kommen in Papierhüllen zum Versand. Sie sind mit keimhaltigen Fleischsaft imprägniert und werden bei der Impfung, die bereits an mehr als 100000 Tieren ausgeführt sein soll mittels einer Nadel unter die Haut am Schwanze eingeschoben.

Zur Zählung der Keime habe ich je ein Bündelchen solcher Fäden in feine Fäserchen zerlegt und geschnitten und in mehrere hohe Agar-Röhren verteilt. Um die nicht sporenbildenden Aeroben zu vernichten, erwärmte ich dann 20 Minuten lang auf 60—80° C., brachte die Fäserchen im Agar zur gleichmäßigen Verteilung und diesen unter fließendem Wasser zum Erstarren.

Die an den folgenden Tagen gewachsenen Rauchbrandkolonien waren in Summa durchschnittlich 30 pro Bündel.

Wie sich bei mikroskopischer Untersuchung der Fasern namentlich aber durch Kulturen nachweisen liess, waren diese ausser mit Rauschbrandkeimen auch mit einer Unmenge von Staphylokokken imprägniert. Eine Impfung mit Sporen und Stäbchen enthalfender Agarkultur, die mit solchen Fäden angelegt war, tötete ein Meerschweinchen nicht.

Tabellarische Uebersicht der Untersuchungsresultate.

Bezeichnung u. Alter des Materials	Zahl der Rauschbrandkeime in 1 Milligr.	Aerobe Keime in 1 Milligr.	Virulenz der Kulturen an Meerschweinchen
Spontaner Rauschbrand beim Rind.			
No. 1. 1895	6	∞	
„ 2. 1900	80	∞	† nach 48 h
„ 3. 1901	1,202,000	∞	† „ 36 h
„ 4. 1901	380,000	∞	† „ 36 h
Experimentelle Rauschbrandfälle beim Rind.			
No. 1. 1898	100	440	
„ 2. 1901	2466	368400	bleibt am Leben
„ 3. 1901	13300	600	† nach 48 h
„ 4. 1902	215	402	† „ 36 h
„ 5. 1903	489	16480	bleibt lebend
„ 6. 1903	4075	397000	† nach 20 h
Experimentelle Rauschbrandfälle beim Schafe.			
No. 1. 1895	1015	∞	
„ 2. 1898	2100	∞	bleibt lebend
„ 3. 1898	1900	96000	„ „
„ 4. 1903	410	2500	† nach 48 h
Impfstoffe nach Arloing, Cornevin u. Thomas.			
A. In Lyon zubereitet.			
I Vaccin 1897	23	0	† nach 15 h
I „ 1903	194	0	† „ 14 h
II „ 1897	126	0	
II „ 1903	262	0	† „ 16 h
B. In Bern zubereitet.			
I Vaccin 1897	5	0	lebt
I „ 1903	10	0	† nach 36 h
II „ 1897	21	0	
II „ 1903	22	0	† „ 16 h
Impffäden von Thomas in Verdun.			
1903	30	∞	lebt

Bedingungen der Sporenbildung im Rauchbrandmaterial.

Wie schon angedeutet, hat die Temperatur großen Einfluß auf die Sporenbildung und das Wachstum des Rauchbrandes in den Agarkulturen. Diese bildet auch ein wichtiges Moment zur Vermehrung der Keime in der Rauschbrand-Muskulatur von Meerschweinchen. Zur Feststellung dieser Thatsache machte ich Aufstrichpräparate von Schnittflächen brandigen Fleisches, die ich mit ausgeglühtem Messer an verschiedenen gekennzeichneten Stellen anfertigte und setzte hierauf das tote Meerschweinchen nach Entfernung der Eingeweide während mehrerer Stunden der Brutofentemperatur aus. Bei den nunmehr angefertigten Präparaten von den gleichen Schnittflächen überraschte beim Vergleich mit den früher hergestellten die auffallend große Menge von bereits sporentragenden Stäbchen im mikroskopischen Bilde. Diese Wahrnehmung bestätigt auch folgender vielleicht nicht ganz einwandfreier Kulturversuch. Ich preßte frische Teile brandiger Muskulatur aus und legte mit bestimmten Mengen Saftes Agarkulturen an. Dasselbe that ich auch mit anderen Teilen gleicher Muskulatur, nachdem ich sie aber 12 Stunden im Brutraum aufbewahrt hatte. Ein Vergleich beider Arten von Kulturen zeigte nun ebenfalls, daß die Menge der Kolonien in den zuletzt angefertigten eine ganz bedeutend größere war, als in den mit frischem Muskelsaft angelegten Kulturen. Ich bin übrigens nicht der Erste, der Aehnliches festgestellt hat. In der Beschreibung der Argentinischen „Mancha“, einer Krankheit, die dem Rauschbrand äußerst ähnlich ist, sagen J. Lignières und R. Bidart (18):

„Der Muskelsaft eines um 2 Uhr verendeten Lammes enthielt in diesem Augenblick zahlreiche kurze Bazillen von gewöhnlicher Form, daneben auch solche, welche spindelförmig waren, aber sehr wenig Sporen. Nach drei Stunden waren diese schon zahlreicher und nach 6 Stunden in noch größerer Menge vorhanden, während sich nach 16 Stunden nur mehr Sporen fanden.“

Auch Kitt (14) gibt an, daß die Zeitdauer des Trocknungsprozesses des Muskelmateriales und der während derselben vorhandenen Temperatur bei der Sporenbildung eine besondere Rolle spielt, da in dem einen Falle mehr Dauersporen, in dem anderen weniger solche in dem getrockneten Fleischsafte auftreten. Des Weiteren erwähnt dieser Forscher:

„Ist das Trocknen zu schnell beendet, so enthält das Fleisch zu wenig Sporen, in der Hauptsache sporenlose Rauschbrandbazillen oder solche, welche erst das Vorstadium der Sporenbildung aufweisen und diese sind mit geringer Widerstands-

fähigkeit begabt, so daß die nachfolgende Erhitzung sie wirkungslos macht. Es muß also eine gewisse Ausreifung der Sporen erfolgt sein."

Es ist indessen hervorzuheben, daß in den 6 Fällen von experimentellen Rauschbrand beim Rind und in den 4 Fällen beim Schafe in jeder Beziehung namentlich auch in bezug auf die Zeitdauer, während welcher das Fleisch nach dem Tode lagerte, sowie in der Art der Verarbeitung sehr ähnlich verfahren wurde und doch enthält ein Teil des Materials gleich das 5—60 fache des anderen. Auf die Sporenbildung hat somit außer der Zeit der Kadaverruhe noch ein anderes Moment Einfluß.

Zusammenfassung.

Meine nicht gerade zahlreichen Zählungen von Sporen im Rauschbrandmaterial ergeben einen außerordentlich verschiedenen Reichtum an diesen Gebilden.

Am zahlreichsten sind dieselben in spontanen Rauschbrandfällen gewesen, bei denen das Maximum 1202000 pro mg betrug.

In den Fällen von experimentellen Rauschbrand beim Rind schwankte die Sporenzahl zwischen 215 und 133000, in denen beim Schafe zwischen 410 und 2100 pro mg.

Nicht ohne Einfluß auf den Keimgehalt scheint das Alter des Materials zu sein. So fand ich im 7 jährigen Material pro mg 6, in einem 5 jährigen vom Rind 100 und in 6 jährigem Impfstoff nur 5 Keime. Da ich jedoch in einem Falle in 5 Jahre altem Material noch 2100 Sporen nachwies, so ist der Einfluß des Alters nur ein teilweise merkbarer gewesen.

Durch Abschwächung des Materials fand eine partielle Vernichtung der Sporen statt, wie ich sie bei den Impfstoffen konstatierte. Die mir gerade zugänglichen Impfstoffe von Bern hatten nämlich im Minimum 5, im Maximum 22 und diejenigen von Lyon im Minimum 23, im Maximum aber 262 Keime pro mg. Hier sei mir gestattet hervorzuheben, daß die Dosis, die einem Tier bei der Impfung eingespritzt wird, das 10 fache der erwähnten Mengen also 0,01 g beträgt. Auf Grund dieser Ergebnisse einen bestimmten oder allgemeinen Schluß zu ziehen, wäre bei den wenigen Untersuchungen wohl verfrüht.

Die Art der Bearbeitung des Rohmaterials bedingt notwendigerweise eine Verunreinigung desselben mit banalen Bakterien. Von vornherein sind in demselben 1. überall vorkommende Saprophyten

und 2. Bakterien aus dem Blute des Rindes oder Schafes zu erwarten. Daß letztere ein konstantes Vorkommen darstellen, beweisen die modernen Arbeiten über Bakterien im gesunden Kuheuter von R. A. Ward, Barthel und E. v. Freudenreich. (19, 2, 6.) Von aeroben Keimen fanden sich 6 Arten vor und kamen in Mengen von 402 im Minimum; öfters aber in unzählbarer Menge vor. Unter ihnen ist der Proteus vulgaris als überall vorkommender Saprophyt aufzufassen, während von den übrigen 5 unentschieden bleibt, ob sie schon während des Lebens durch das Blut in den Rauschbrandherden der Muskulatur deponiert werden, oder erst nachträglich bei der Verarbeitung des Materials in dasselbe gelangen.

Vorliegende Untersuchungen wurden im veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern ausgeführt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. A. Guillebeau für Ueberlassung des Materials und gütige Unterstützung bei meinen Arbeiten meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Arloing, Cornevin et Thomas, Le charbon symptomatique du boeuf. (Monogr.) 1887.
2. Barthel, Chr., Recherches sur le microorganismes de l'air des étables, du lait au moment de la traite et de de la mamelle. Revue générale du Lait. I.
3. Burri, Zur Züchtung der Anaeroben. Centralbl. f. Bacteriol. II. 1902. S. 533.
4. Ehlers, T., Untersuchungen über den Rauschbrandpilz. Inaug.-Diss. Rostock. 1883.
5. Feser, Beobachtungen und Untersuchungen über den Rauschbrand i. J. 1879. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedicin. 1880.
6. v. Freudenreich, E., Ueber das Vorkommen von Bakterien im Kuheuter. Landwirtschaftl. Jahrbuch d. Schweiz. 1903.
7. v. Hibler, Beiträge zur Kenntniss der durch anaerobe Spaltpilze erzeugten Infektionskrankheiten der Tiere und des Menschen. Centralbl. f. Bacteriol. I. Bd. XXV. S. 513 ff.
8. Kitasato, Ueber den Rauschbrandbacillus und sein Kulturverfahren. Zeitschrift f. Hygiene. 1889.
9. Kitt, Th., Referat. Centralbl. f. Bacteriol. I. 1887.
10. Kitt, Th., Züchtung des Rauschbrandbacillus bei Luftzutritt. Centralbl. f. Bacteriol. XVII. S. 168.
11. Kitt, Th., Beiträge zur Kenntnis des Rauschbrandes und dessen Schutzimpfung. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1888. 13.
12. Kitt, Th., Bakterienkunde für Tierärzte. 1899.

13. Kitt, Th., Neues über Rauschbrand. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1902. XIII.
14. Kitt, Th., Rauschbrandimpfungen. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. IV.
15. Klein, Alex, Eine Methode zur Sporenfärbung. Centralbl. f. Bakteriol. I. Bd. XXV.
16. Leclainche-Vallée, Etude comparée du vibrion septique et de la bactérie du charbon symptomatique. Annales de l'Institut Pasteur. 1900.
17. Lehmann-Neumann, Bakteriologische Diagnostik. 1896.
18. Lignières, J. et R. Bidart, Contribution a l'étude de la Mancha. Archives de Médicine expérimentale et d'anatomie pathologique. XV. 1893.
19. Ward, A. R., The Invasion of the Udder by Bacteria. Cornell University Agricultural Experiment Station. Bulletin. 178.

X.

Vorläufiger Bericht über das Rhodesische Rotwasser oder „Afrikanische Küstenfieber"[1]).

Von

Professor Dr. **Robert Koch.**

Aus dem Englischen übertragen von Richard Hollandt, Tierarzt am Vieh- und Schlachthofe zu Leipzig.

Meine Herreise.

Ich habe die Ehre, hiermit meinen ersten Bericht über meine Beobachtungen und Untersuchungen hinsichtlich der in Rhodesia herrschenden Rinderkrankheit, in Beantwortung Ihrer telegraphischen Anfrage vom 17. März, zu überreichen.

Nachdem ich am 24. December 1902 von der Britischen Südafrikanischen Gesellschaft in einem Briefe dazu ermächtigt war, mich via Ostküste nach Rhodesia zu begeben, verließ ich Berlin am 12. Januar 1903 in Begleitung meiner beiden Assistenten, Dr. Neufeld und Dr. Kleine, von der Medicinalabteilung des Kriegsministeriums, und landete in Beira am 18. Februar. Unterwegs benutzte ich die Gelegenheit, in den verschiedenen Häfen, die der Dampfer entlang der Ostküste anlief, nämlich Mombassa, Tanga, Zanzibar, Dar-es-Salaam, Kilwa, Ibo und Mozambique, Untersuchungen und Nachforschungen anzustellen, und obwohl der jeweilige Aufenthalt nur kurz war, gelang es mir, wertvolles Material zu sammeln, das viel Licht über das Wesen der von mir später zu besprechenden Rhodesischen Rinderkrankheit verbreitete.

In Beira trafen mich die Herren Gray, Oberregierungsveterinär von Rhodesia, und Oberst Beal, Verwaltungsassistent der Beira- und Mashonalandeisenbahn, die in zuvorkommender Weise alle An-

---

1) Salisbury, Argus printing and publishing company.

ordnungen trafen, daß ich ohne Aufenthalt nach Umtali gelangen konnte.

Herr Gray gab mir jedwede Auskunft über Beira und über den ersten Seuchenausbruch unter den von Neusüdwales Ende 1900 eingeführten Rindern.

Nach unserer Ankunft besuchten wir gleich nachmittags die Farm des Herrn Martini, außerhalb Beiras, und besichtigten seine Rinder, was insofern von Interesse war, als sie neben den australischen Rindern und manchmal sogar mitten unter ihnen geweidet hatten.

Darauf brachen wir nach Umtali auf, wo wir am 20. Februar ankamen. Hier sahen wir den ersten Krankheitsfall bei einem Kalbe, das von einer großen Herde allein am Leben geblieben war, wir konnten hier aber keine weiteren Untersuchungen anstellen, da die Krankheit im Erlöschen und von den Rindern nur eine sehr geringe Anzahl übrig geblieben war.

Aehnliche Verhältnisse herrschten in Salisbury, wo wir auch einige Fälle sahen, wo aber die Seuche, wie zu Umtali, nach der Vernichtung fast des ganzen Rinderbestandes des Stadtbezirkes temporär nachgelassen hatte.

Unter diesen Umständen beschlossen wir, nach Bulawayo zu reisen; dort war die Krankheit erst vor einigen Monaten ausgebrochen, und es bestand jede Wahrscheinlichkeit, daß sich für einige Zeit ein brauchbares Material zum Studium der Krankheit finden ließe.

Das Hillside-Camp, $1^1/_2$ Meilen von Bulawayo, das vor zwei Jahren für die Rhodesia-Feldtruppe errichtet wurde, jetzt aber leer steht, eignet sich ausgezeichnet zu einem Laboratorium und zur Unterbringung von Versuchstieren, wenn auch einige Aenderungen zur Herrichtung von Ställen nötig sind, in denen gesunde Tiere ohne Gefahr einer Infektion gehalten werden können — eine keineswegs leichte Aufgabe bei einer so hochgradig verseuchten Nachbarschaft. Ich erwarte indessen, daß diese Aenderungen unter der erfahrenen Leitung des Herrn Gray im Laufe einiger Tage soweit gediehen sind, daß wir Versuche zum Zwecke einer Immunisierung gesunder Tiere damit beginnen können, daß wir zunächst möglichst viele mit der Seuche behaftete Tiere unter Beobachtung stellen.

Unsere jetzige Tätigkeit.

Inzwischen haben wir keine Gelegenheit zur Erforschung der Krankheit versäumt. Wir haben ihren Verlauf an kranken Tieren

beobachtet, Sektionen ausgeführt und dabei die verschiedenen Organe auf die durch die specifischen Parasiten hervorgerufenen charakteristischen Veränderungen untersucht; und ebenso haben wir auch den Zusammenhang der Zecken mit der Krankheit studiert, um uns ein Urteil darüber zu bilden, inwiefern sie mit der Entstehung dieser Seuche in Verbindung zu bringen sind.

Bis jetzt haben wir 22 mit der Seuche behaftete Tiere unter den Händen gehabt; 19 von ihnen sind gestorben, und von 18 haben wir höchst sorgfältige Sektionen gemacht. Von den überlebenden Tieren sind zwei sehr krank und werden der Seuche wahrscheinlich erliegen, während eins einige Aussicht auf Genesung zu haben scheint.

Diese Beispiele zeigen, daß diese Krankheit durch eine außerordentlich hohe Mortalität charakterisiert wird. In Umtali überlebten von 4000 Rindern kaum 200 die Krankheit und von den aus Neusüdwales importierten (ungefähr 1000) ist jetzt keins mehr am Leben. Nach allgemeiner Ansicht beläuft sich die Mortalität unter den verseuchten Tieren auf 80 bis 90 pCt. — eine fast ebenso hohe Sterblichkeitsziffer wie bei der Rinderpest.

Die Symptome der Krankheit und die Sektionsbefunde unserer Fälle stimmen mit denen in dem ganz ausgezeichneten Berichte der Herren Gray und Robertson über Texasfieber oder Rotwasser in Rhodesia überein, und ich halte es daher nicht für nötig, mich hierüber nochmals des längeren zu verbreiten.

Natur der Krankheit.

Von Anfang an wurde von allen Beobachtern erwähnt, daß die Rhodesische Krankheit derjenigen sehr ähnlich sei, die zuerst in Nordamerika, später auch in Australien, Südafrika, Südamerika und Europa die allgemeine Aufmerksamkeit erregte und die gewöhnlich als Texasfieber bezeichnet wird.

Gründe für die Annahme eines hinlänglichen Unterschiedes zwischen Rhodesischem Fieber und gewöhnlichem Rotwasser, die zur Einführung eines besonderen Namens für erstere Krankheit berechtigt.

Das gelegentliche Auftreten von Hämoglobinurie (Rotwasser) und die Gegenwart von birnförmigen Parasiten in den roten Blutkörperchen führten zu der Annahme, daß die Rhodesische Krankheit mit dem Texasfieber identisch, oder doch mindestens nahe verwandt sei, wenn

auch virulenter als dieses; wenn man aber die Rhodesische Krankheit einer sorgfältigen Prüfung unterzieht, so ergeben sich wichtige Unterschiede, die, wie ich denke, doch wichtiger sind, als die Mehrzahl der Beobachter angenommen hat.

In dieser Hinsicht möchte ich die Aufmerksamkeit auf folgende Punkte lenken:

Beim Texasfieber treten in den roten Blutkörperchen — und im Initialstadium ohne Ausnahme — die für dieses Leiden so charakteristischen großen, birnförmigen Zwillingsparasiten auf; im Laufe der Krankheit geht eine große Anzahl roter Blutkörperchen zu Grunde, sodaß ihre normale Zahl von sechs bis sieben Millionen im Kubikmillimeter auf zwei bis drei Millionen und noch weniger zu sinken pflegt. Bei der Zerstörung so vieler roter Blutkörperchen wird nun eine große Menge ihres Farbstoffes frei, verfärbt das Blutserum, und wenn er dann durch die Nieren ausgeschieden wird, so gibt er Anlaß zu dem als Hämoglobinurie oder Rotwasser bekannten Zustande. Außerdem entsteht durch den Verlust einer so großen Menge roter Blutkörperchen eine für das Texasfieber höchst charakteristische erhebliche Anämie, und von dieser Anämie hängen die sich dann einstellenden Symptome und auch der Leichenbefund ab.

Beim Rhodesischen Fieber verhält es sich ganz anders. Hier haben wir bei der mikroskopischen Blutuntersuchung bei jedem unserer Beobachtung unterstellten kranken Tiere zwar gleichfalls Blutparasiten gefunden, aber diese sind von ganz anderer Gestalt und beträchtlich kleiner als das Pyrosoma des Texasfiebers.

In den Frühstadien der Krankheit sind sie in der Regel nicht sehr zahlreich, aber ihre Zahl wächst von Tag zu Tag, sodaß schließlich in jedem roten Blutkörperchen, oder in jedem zweiten, ein oder mehrere kleine Parasiten enthalten sind. In den ersten Tagen der Krankheit werden bloß stäbchen- oder sehr kleine ringförmige Parasiten beobachtet, wenn die Tiere aber etwas länger am Leben bleiben, so tritt eine Anzahl etwas größerer Parasiten in Erscheinung; diese bilden Scheiben, oder gleichen in ihrem Umriß einem Blatte. Nur in Ausnahmefällen und nach längerer Krankheitsdauer finden wir außer den kleineren Organismen einige größere, birnförmige Parasiten. Unter unseren Fällen mit tötlichem Ausgange beobachteten wir hier nur einen, bei dem die Anzahl der im cirkulierendem Blute vorhandenen Parasiten während des ganzen Krankheitsverlaufes niedrig blieb (ungefähr 1 Parasit kam auf 6 rote Blutkörperchen). In allen anderen

Fällen waren die Parasiten sehr zahlreich vorhanden. Nur in vier Fällen wurden die birnförmigen Parasiten beobachtet, in zweien dieser Fälle dauerte die Krankheit verhältnismäßig lange (15 bis 16 Tage); in den beiden anderen Fällen konnte die Krankheitsdauer nicht sicher festgestellt werden.

Ein anderer Unterschied besteht darin, daß die roten Blutkörperchen, obwohl sie numerisch reichlicher von Parasiten bewohnt sind als beim Texasfieber, doch nicht in demselben Maße zerstört und folglich auch nicht in ihrer Anzahl so herabgesetzt werden, wie bei dieser Krankheit.

In einigen der Fälle, bei denen Herr Gray eine tägliche Blutkörperchenzählung vornahm, ließ sich überhaupt keine Verringerung ihrer Anzahl beobachten. In anderen Fällen wurden wiederum Schwankungen in der Anzahl der Blutkörperchen beobachtet, wobei sie aber nicht unter 4500000 im Kubikmillimeter sanken. Nur einmal fiel die Zahl der Blutkörperchen auf 4200000 und ein andermal auf 2380000. Infolge der verhältnismäßig geringen Zerstörung der Blutkörperchen beobachten wir auch nur ausnahmsweise Hämoglobinurie.

Unter unseren Fällen wurde nur einmal eine charakteristische Hämoglobinurie während des Lebens wahrgenommen, und zwar bei dem Falle mit erheblicher Verminderung der Anzahl der Blutkörperchen, während bei einem zweiten Falle sich bei der Sektion ein leicht rötlicher Urin vorfand, in dem spektroskopisch die Gegenwart von Hämoglobin festgestellt wurde. Das waren die einzigen Fälle von Hämoglobinurie, die wir sahen.

Danach möchte es scheinen, daß bei dieser Krankheit verhältnismäßig wenig Blutkörperchen untergehen; und deßhalb stellt sich wahrscheinlich keine bemerkenswerte Anämie, wie sie für das Texasfieber charakteristisch ist, ein.

Fernerhin sind dem Rhodesischen Fieber gewisse Leichenbefunde eigen, die dem Texasfieber fehlen, nämlich lokale Schädigungen gewisser Organe, welche anzeigen, daß sich die Parasiten in diesen Teilen in enormer Zahl anhäufen, die Gewebe schädigen und die Cirkulation hemmen. Auf diese Ursache können die höchst charakteristischen Veränderungen bei dieser Krankheit zurückgeführt werden, so die Infarkte in den Nieren, den Lungen und der Leber, die Schwellung und Hämorrhagie der verschiedenen Lymphdrüsengruppen (Krural-, Tracheal-, Mesenterial-, Portal-, Bronchial- und Mediastinal-

drüsen) und das Auftreten lokaler Oedeme, besonders in den Lungen, woraus ihr gelegentlich vorgefundener, besonders schaumiger Inhalt resultiert.

Daß diese Erscheinungen auf die Wirkung der Parasiten zurückzuführen sind, zeigt sich bei der mikroskopischen Untersuchung; wir finden dabei in allen diesen verschiedenen Teilen die Organismen in gewöhnlich reichlicher Menge, und wir haben daselbst eine besondere Form beobachtet, die bis jetzt noch nicht beschrieben wurde, eine Form, aus der wir schließen müssen, daß hier eine Vermehrung von Parasiten stattfindet.

Nach meiner Ansicht beweisen diese Unterschiede hinlänglich, daß das Rhodesische Fieber, obwohl mit dem Texasfieber verwandt und zu derselben Klasse von Krankheiten gehörig, doch ein von ihm deutlich verschiedenes Leiden darstellt; und wir können möglicherweise schließlich zu der Erkenntnis gelangen, daß wir es bei den Pyrosomakrankheiten der Tiere mit einer Klasse von Krankheiten zu tun haben, deren Verhältnis zu einander dem unter den verschiedenen Typen der menschlichen Malaria bestehenden sehr ähnlich ist. Diese wurden ja früher als eine einheitliche Krankheit dargestellt, jetzt wissen wir aber, daß sie durch drei von einander verschiedene Parasiten, nämlich den des Quartana-, des Tertiana- und des Tropentypus der Malariafieber hervorgerufen werden. Wir müssen daher bei der Beschreibung solcher Pyrosomakrankheiten der Tiere deutlich unterscheiden zwischen Texasfieber und Rhodesischem Fieber, weil bei diesen zwei Krankheiten die betreffenden Parasiten, die von ihnen erzeugten Symptome und die pathologischen Veränderungen in den Organen verschieden sind.

Zur Unterstützung meiner Ansicht, daß das Rhodesische Fieber ein besonderes Leiden darstellt, kann ich noch eine andere Thatsache anführen, der gegenwärtig ein beträchtliches Gewicht hinsichtlich der Unterscheidung von Infektionskrankheiten beigelegt wird; es wurde nämlich von Gray, Robertson, Pitchford und Theiler direkt durch Versuche nachgewiesen, daß Rinder von Natal und Transvaal, die bekanntlich, weil dort Texasfieber herrscht, immun dagegen sind, ja daß sogar Rinder aus Texas selbst an Rhodesischem Fieber zu erkranken und auch daran zu sterben pflegen. Wären die beiden Krankheiten von genau gleichem Charakter, so hätte sich eine vollständige Immunität, oder doch ein gewisser Grad derselben offenbaren müssen, das ist aber nicht der Fall; daher können sie nicht für

identisch erachtet werden, und ebenso ist auch die Ansicht unhaltbar, das Rhodesische Fieber sei bloß eine ungewöhnlich virulente Form von Texasfieber.

Noch eine andere Theorie wurde aufgestellt, daß nämlich das Rhodesische Fieber nicht eine einheitliche Krankheit darstellt, sondern eine Mischform; für diese Annahme besteht aber gar keine Wahrscheinlichkeit. Im Blute der von uns untersuchten Tiere fanden wir nur die für diese Krankheit charakteristischen kleinen Parasiten, und zwar immer in so reichlicher Menge, daß der Krankheitsverlauf und der Tod der Tiere ohne jedes Bedenken ihrer Anwesenheit zugeschrieben werden konnte, und es lag daher keinerlei Bedürfnis für die Annahme irgend einer Mischinfektion vor.

Ursprung der Krankheit.

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese offenbar neue Krankheit in Rhodesia ihren Ursprung nahm, oder ob sie anderswoher eingeschleppt wurde. Zur Beantwortung dieser Frage muß ich versuchen, der Entstehungsgeschichte dieses Seuchenausbruches nachzugehen.

Ende 1900 wurden ungefähr 1000 für Rhodesia bestimmte Rinder aus Neusüdwales in Beira gelandet, und da sie nicht auf einmal mit der Bahn befördert werden konnten, trieb man sie in das Veldt zur Weide. Sie weideten in der Nachbarschaft der Martini'schen Farm und mitten unter seiner Herde, die allem Anscheine nach vollkommen gesund war und es in der Folge auch blieb. Zwei oder drei Wochen später brach die Krankheit unter dem australischen Vieh aus, das dann nach Umtali geschickt wurde und die Seuche mit sich schleppte.

Wie konnte sich aber nun das australische Vieh infizieren? In Neusüdwales ist keine derartige Krankheit bekannt, und während der Reise von Australien ereignete sich auch kein Todesfall unter diesen Tieren. Auch in Beira bestand keine offensichtliche Krankheit.

Die Aufgabe würde beinahe unlösbar sein, wenn ich nicht vor mehreren Jahren in den Besitz von einigem Material gelangt wäre, das den Beweis dafür liefert, daß nämlich dieselbe Krankheit, die jetzt in Rhodesia ausgebrochen ist, auch an der ostafrikanischen Küste herrscht, und daß sie in Deutschostafrika auf eine ähnliche Art landeinwärts geschleppt wurde, wie möglicherweise von Beira nach Umtali.

Der Viehbestand an der Küste von Deutschostafrika ist anscheinend ganz gesund und in der besten Verfassung, sobald aber andere Rinder aus seuchenfreien Gebieten dorthin eingeführt werden,

z. B. aus den inneren Teilen des Landes, und diese weiden auf Veldt, das Küstenrinder beweidet haben, so pflegen diese eingeführten Tiere zu erkranken und fast alle zu sterben.

Die Merkmale dieser Krankheit sind dieselben, wie beim Rhodesischen Fieber, und im Blute dieser verseuchten Tiere, das ich oft untersucht habe, habe ich immer dieselben kleinen Parasiten gefunden, wie ich sie jetzt wieder in Umtali, Salisbury und Bulawayo angetroffen habe.

Unterwegs angestellte Beobachtungen über diese an der Ostküste herrschende Krankheit.

Auf der Herreise hatte ich Gelegenheit, drei Tiere zu untersuchen, die erst wenige Wochen zuvor aus dem Innern an die Küste Deutschostafrikas gebracht worden waren und die die ersten Krankheitssymptome zeigten, und deren Blut die auch beim Rhodesischen Fieber vorhandenen charakteristischen Blutparasiten enthielt. Auch meine Assistenten fanden dieselben Parasiten im Blute mehrerer kranker Tiere in Zanzibar. In Tanga sah ich vor 6 Jahren einen Seuchenausbruch von genau demselben Charakter, wie der jetzige in Rhodesia, wenn auch von geringerer Ausbreitung. In diesem Falle verschleppte eine in das verseuchte Gebiet von Tanga eingeführte und dort infizierte Herde die Krankheit nach Mohesa in das Innere.

Gebietsteile, die vermutlich von dieser Krankheit befallen sind.

Meine Nachforschungen ergaben, daß diese Seuche seit Generationen in Deutschostafrika und auf den benachbarten Inseln heimisch ist, und ich habe gute Gründe zu der Annahme, daß sie sich noch weiter südlich entlang der Küste erstreckt und aller Wahrscheinlichkeit nach auch in Beira vorkommt. In Beira wurde mir mitgeteilt, daß früher häufig Rinder von Deutschostafrika und Madagaskar dorthin eingeführt wurden, und daß letztere Tiere, besonders wenn sie aus dem Süden der Insel stammten, bald erkrankten und starben, wogegen die Rinder von der ostafrikanischen Küste und den nördlichen Gegenden von Madagaskar gesund blieben.

Zur Bestätigung dieser Feststellungen und um sehen zu können, ob deutschostafrikanische Rinder und solche aus Beira gegen das Rhodesische Fieber wirklich immun sind, was der Fall sein müßte, wenn meine Ansicht richtig ist, halte ich es für wohlangebracht,

einige Rinder von Deutschostafrika und von Beira nach Bulawayo zu schaffen und hier auf ihre Immunität zu prüfen.

Weg, auf dem die Krankheit wahrscheinlich Rhodesia erreichte.

Danach scheint mir folgende Annahme eine recht einleuchtende Erklärung für die Entstehung des vorliegenden Seuchenausbruches in Rhodesia zu bieten. Das hochempfängliche australische Vieh infizierte sich nach seiner Landung in Beira, das, wie ich glaube, zu dem verseuchten Küstengebiete gehört, und schleppte dann die Krankheit in Rhodesia ein.

Der Seuchenausbruch in Transvaal.

Ich halte ferner auch die Annahme für gut begründet, daß sich das verseuchte Gebiet noch weiter südlich zur Delagoabai erstreckt, da vor einiger Zeit Transvaal von seiner südöstlichen Grenze her von einer sich langsam ausbreitenden Rinderseuche überzogen wurde, die nach allen Berichten dem Rhodesischen Fieber sehr ähnlich zu sein scheint.

Identität der beiden Seuchen in Transvaal und in Rhodesia.

Herr Theiler, Regierungs-Veterinär-Bakteriologe zu Prätoria, den ich um Uebersendung einiger Blutpräparate aus verseuchten Gebietsteilen Transvaals ersuchte, kam meinem Wunsche freundlichst nach, und wir waren imstande, nachzuweisen, daß sich in den Präparaten aus verschiedenen Teilen Transvaals (Nelspruit, Herdepoort und Mooi Plaatz) genau dieselben Blutparasiten vorfinden, wie hier im Blute der mit dem lokalen Rhodesischen Fieber behafteten Tiere.

Auf welchem Wege die Seuche wahrscheinlich nach Transvaal gelangte.

Es kann daher kein Zweifel darüber bestehen, daß dieselbe Krankheit, die jetzt in Rhodesia herrscht, auch in Transvaal vorkommt; ziehen wir aber die Lage der verseuchten Gebiete Transvaals und die früher und noch jetzt vorhandenen Verkehrshindernisse in Betracht, so ist meines Erachtens die Ansicht unhaltbar, daß sich die Seuche von Rhodesia dorthin ausgebreitet habe. Sehr wahrscheinlich ist indessen, daß die Seuche in Transvaal ganz auf dieselbe Weise Fuß faßte, wie in Rhodesia, nämlich durch Einschleppung

von der Küste her, in dem einen Falle von Beira, in dem andern von der Delagoabai. Anscheinend hat sich die Seuche in Rhodesia einem natürlichen Gesetze angepaßt, das sie vormals oft befolgte. Sie wurde, wie das vor kurzem in vielen anderen Fällen geschah, von den verseuchten Küstengegenden landeinwärts geschleppt, und daher erscheint es mir richtiger, sie als „Afrikanisches Küstenfieber", denn als „Rhodesisches Fieber" zu bezeichnen.

Zieht man diese Tatsachen in Erwägung, so erscheint es rätlich, daß diejenigen Häfen an der ostafrikanischen Küste, welche jetzt als Eingangspforten für die Vieheinfuhr nach dem Innern dienen, sorgfältig darauf untersucht werden, ob sie mit „Afrikanischem Küstenfieber" verseucht sind oder nicht; die, welche damit verseucht sind, müßten für Rinder gesperrt werden, oder die Einfuhr dieser Tiere dürfte nur unter solchen Bedingungen gestattet sein, die eine Einschleppung der Seuche von der Küste nach dem Innern unmöglich machen.

Vorkommen von Immunität.

Es erhebt sich nun eine andere wichtige Frage in Bezug auf die vorliegende Epidemie, ob nämlich irgend eine dauernde Immunität gegen die Krankheit bei solchen Tieren zurückbleibt, die einen Krankheitsanfall überstanden haben. Gegen Texasfieber tritt bekanntlich Immunität ein, ob aber auch beim Rhodesischen Fieber irgend welche dauernde Immunität vorkommt, erscheint zweifelhaft, da Gray und Robertson in ihrem Berichte feststellen: „Die wenigen Tiere, die sich von dem ersten Anfall erholt hatten, bekamen in vielen Fällen ungefähr drei Monate später einen zweiten, der tötlich endete," und auch wir sahen in Salisbury einen Fall mit dem Tode des Tieres enden, von dem uns versichert wurde, daß es die Krankheit vor einigen Monaten überstanden habe. Das sieht ja nicht so aus, als ob wir auf Immunität rechnen könnten, und doch bin ich überzeugt, daß dergleichen besteht; wir hatten nämlich Gelegenheit, eine beträchtliche Anzahl von Tieren zu beobachten und zu untersuchen, die die Seuche überstanden hatten, und die, obwohl sie eine Zeit lang auf infiziertem Veldt weideten, doch nicht wieder erkrankten und daher als immun gegen natürliche Ansteckung erachtet werden mussten.

Einen hochinteressanten Gesichtspunkt für die Untersuchung dieser Tiere lieferte folgender Fund. Ihr Blut enthielt, obwohl sie vollkommen gesund zu sein schienen und nicht die geringste Temperatur-

schwankungen zeigten, eine geringe Anzahl von Parasiten. Diese können nur mit Hilfe eines Farbreagens (Agur II) genügend sichtbar gemacht werden, wodurch, ähnlich wie bei der Romanowskyschen Färbemethode für Malaria, das Chromatin in den Parasiten dunkelrot gefärbt wird. Nach dieser Färbemethode kann jeder einzelne Parasit mit Sicherheit nachgewiesen werden, und es läßt sich hoffen, daß immune Tiere auf diese Weise leicht und sicher erkannt werden können. Eine solche Immunität gegen Rhodesisches Fieber, die durch die Gegenwart einer geringen Anzahl von Parasiten im Blute gekennzeichnet ist, gleicht der beim Texasfieber in hohem Maße, da hier ebenfalls Parasiten in gewisser Anzahl im Blute immuner Tiere vorhanden sind, wie das die Reaktion nach Impfungen mit deren Blute beweist. Die Gegenwart solcher Parasiten im Blute eines anscheinend gesunden Tieres kann als ein Zeichen dafür gelten, daß ein solches Tier durch ihre Anwesenheit in seinem Wohlbefinden nicht beeinträchtigt wird, also immun sein muß.

Beziehungen der Zecken zu der Krankheit.

Da wir wissen, daß bei den Pyrosoma-Krankheiten, zu denen das Rhodesische Fieber gehört, Zecken als Vermittler der Ansteckung eine hochwichtige Rolle spielen, so habe ich mich mit dieser Seite der Frage eingehend beschäftigt. Es wurde mir dies dadurch besonders erleichtert, daß es mir bei meinen früheren Untersuchungen über die Pyrosoma-Krankheit zu Dar-es-Salaam, die ich oben mit dem Rhodesischen Fieber identifiziert habe, gelang, diese Krankheit mit infizierten Zecken in den weit entfernten Bergen von Usambara zu erzeugen und so den Beweis zu liefern, daß die Zecken ebenfalls die Zwischenträger bei dieser Krankheit abgeben.

Lasse ich einige seltene Zeckenarten beiseite, so gehören nach meinen Funden die Rinderzecken in Rhodesia denselben Arten an, die nach den gewöhnlichen Beschreibungen in ganz Südafrika vorkommen.

Die in Rhodesia gefundenen Zecken und ihre vermutlichen Beziehungen zu der Seuche.

Es sind folgende:

Rhipicephalus decoloratus, Rhipicephalus Evertsi und Hyalomma Aegyptium, und diesen müssen wir hinzufügen Rhipicephalus sanguineus, die gemeinste Zecke in Rhodesien. In Umtali fanden wir auch

Amblyomma variegatum häufig auf Rindern und dann und wann Haemaphysalis Leachi, dessen gewöhnlicher Wirt der Hund ist.

Wirklich wichtig sind unter diesen Zecken nur die verschiedenen Arten von Rhipicephalus, und davon ganz besonders Rhipicephalus decoloratus oder blaue Zecke, weil dieses Insekt sehr nahe mit Zecken verwandt ist, die in Amerika (Rhipicephalus annulatus) und in Australien (Rhipicephalus Australis) das Texasfieber übertragen, und auch deshalb, weil sie als die Zecke bekannt ist, die das Texasfieber in Südafrika verbreitet. Aus diesem Grunde können wir vermuten, daß Rhipicephalus decoloratus auch der Zwischenträger bei Rhodesischem Fieber ist. Bis jetzt wurden darüber noch keine direkten Versuche angestellt, und es besteht daher die Möglichkeit, daß die anderen beiden Arten von Rhipicephalus auch als Vermittler dienen. Versuche zur Entscheidung dieser Frage sind schon im Gange.

Was den Rhipicephalus decoloratus betrifft, so unterscheidet er sich bekanntlich von der amerikanischen und der australischen Art durch den Besitz von nur 6 Zahnreihen an seinem Saugapparate (labium), anstatt der 8 Reihen bei den beiden anderen.

Unterschied zwischen Küsten- und rhodesischen Zecken.

Bis jetzt ging die allgemeine Ansicht dahin, daß das Verbreitungsgebiet des Rhipicephalus decoloratus an der ostafrikanischen Küste sich weit nach Norden erstreckte; ich legte daher auf meiner Reise entlang der Küste von Zecken aus den verschiedenen Landungshäfen eine Sammlung an und fand, daß von Mombassa bis Beira, mit Ausnahme der Insel Ibo, überall Exemplare von Rhipicephalus vorkommen, und unter diesen eine Art, die bei flüchtiger Betrachtung dem Rhipicephalus decoloratus gleichen könnte, die aber bei sorgfältiger Untersuchung 8 Zahnreihen aufwies; sie steht daher den amerikanischen und australischen Abarten näher, als dem afrikanischen Rhipicephalus decoloratus. Dieses Exemplar findet sich überall entlang der Ostküste Afrikas bis südlich nach Beira, und ich vermute, daß es auch in der Delagoabai und darüber hinaus vorkommt. Von dem ersten Rhipicephalus decoloratus habe ich nicht einen einzigen Vertreter an der Küste gefunden, in Rhodesia kommt jedoch, soweit meine Nachforschungen reichen, bloß Rhipicephalus decoloratus, mit 6 Zahnreihen vor. Auch habe ich in Rhodesia kein Exemplar der mit 8 Zahnreihen versehenen Küstenspezies gefunden. Diese Tatsache

liefert den Beweis, daß die australischen Rinder, als sie die Seuche von Beira nach Rhodesia einschleppten, nur den Erreger der Krankheit nach Umtali brachten, nicht aber auch die Küstenzecke, die die Krankheit auf sie übertrug; unglücklicherweise stellte sich aber heraus, daß in Rhodesia bereits eine Zeckenart vorhanden war, wahrscheinlich der Rhipicephalus decoloratus, der sich zur Uebertragung der Krankheit ebenso eignet, wie der Rhipicephalus an der Küste.

Maßnahmen.

Ich komme schließlich zu der Frage, wie sich die Seuche weiter entwickeln wird und auf welche Weise wir ihre Weiterverbreitung bekämpfen können. Könnte nichts gegen die Seuche getan werden, so würde sie ganz zweifellos jedes Gebiet, in dem sie zum Ausbruch gelangt, ständig verseuchen, und mit der Zeit würde ganz Rhodesia ebenso stark darunter zu leiden haben, wie bereits Umtali, Salisbury und andere Orte.

Es pflegen bloß 10 bis 20 pCt. der Rinder am Leben zu bleiben, diese Tiere pflegen aber immun zu sein und eine immune Nachzucht zu liefern, die in Rhodesia ebenso gedeihen wird, wie jetzt an der Küste. Es wird sich derselbe Zustand entwickeln, wie in den südlichen Staaten Nordamerikas, in Queensland und an der ostafrikanischen Küste; das einheimische Vieh wird nicht offensichtlich krank, es kann gesund und kräftig erscheinen, aber die Brut von an solchen Tieren reifgewordenen Zecken pflegt für Rinder, die aus unverseuchten Gegenden kommen, pathogen zu sein. Dieser Zustand kann schwerlich als befriedigend erachtet werden. Außerdem ist zu befürchten, daß dieser natürliche Immunisierungsprozeß sehr langsam und launenhaft vor sich geht, und infolge dessen wird sich die Viehzucht in Rhodesia für viele Jahre nicht lohnend gestalten. Bei dieser Alternative ist es unbedingt notwendig, daß man der Seuche nicht freien Lauf läßt, sondern daß man sie mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln bekämpft. Ein Radikalmittel wäre die Vernichtung aller Zecken. Dieses wurde jahrelang in den Texasfiebergegenden angewandt, aber leider ohne merkbaren Erfolg; denn es ist zwar möglich, durch Baden und Besprengung eines Tieres die meisten der an ihm sitzenden Zecken zu töten, wie wir aber hier an einigen regelrecht gebadeten Rindern feststellten, bleiben dabei einige am Leben, und es

genügen gewöhnlich sehr wenige Zecken zur Erzeugung einer großen Anzahl junger, die die Krankheit mit Sicherheit weiterverbreiten.

Erzielung künstlicher Immunität und damit verbundene Schwierigkeiten.

Es kamen daher die Sachverständigen in Nord- und Südamerika, wie auch in Australien zu dem Schlusse, daß es wohl angebracht sei, die Tiere durch Impfung gegen die Krankheit zu schützen. Anfangs fielen diese Impfungen nicht immer befriedigend aus, da manchmal das zu Impfzwecken benutzte Blut zur Erzielung einer Schutzwirkung zu schwach oder aber zu virulent war. Erst als man Blut von so immunen Tieren erlangen konnte, welche eine zur Immunisierung genügend starke Reaktion gewährten, und man diesen Virulenzgrad aufrechterhalten konnte, kamen die gewonnenen günstigen Resultate zum Vorschein. Ein solches Verfahren müssen wir auch bei der Bekämpfung des Rhodesischen Fiebers anwenden, und es muß unser Bemühen sein, ein brauchbares Virus zu finden, was bei der außerordentlichen Bösartigkeit des Rhodesischen Fiebers mit nicht geringen Schwierigkeiten verbunden ist; und wenn erst einmal die Tatsache feststeht, daß eine natürliche Immunität gegen diese Krankheit wirklich vorkommt, so wird sich ohne Zweifel ein Verfahren zur Erzeugung künstlicher Immunität früher oder später auffinden lassen.

Es bleibt uns dann noch übrig, einen zuverlässigen Impfstoff von so hoher Wertigkeit aufzufinden, daß wir damit ein Maximum von Immunität bei einem Minimum von Impfverlusten erzielen. Sollte ein solcher Impfstoff auf keine andere Weise zu erlangen sein, dann müßten wir uns bemühen, die Virulenz des Krankheitserregers abzuschwächen, z. B., indem wir ihn in anderen Tieren als Rindern fortzüchten, oder nach irgend einer anderen Methode, von der wir hoffen können, daß sie uns den gewünschten Impfschutz liefert. Daß dies möglich ist, beweist ein Immunisierungsverfahren, das ich bei meinen früheren Versuchen in Ostafrika zufällig fand, und bei dessen Anwendung gewisse Rinder einer nachträglichen natürlichen Infektion widerstanden.

Natürlich werde ich mein Aeußerstes daran setzen, sobald wie möglich, einen brauchbaren Impfstoff herzustellen.

Um Zeit zu sparen, werde ich gleichzeitig nach sehr verschiedenen Richtungen hin Versuche anstellen, und dazu brauche ich viele gesunde Tiere.

Je mehr Tiere wir zu diesen Versuchen zur Verfügung haben, desto eher dürfen wir hoffen, unsere Arbeiten zu einem befriedigenden Abschluß zu bringen.

Bulawayo, den 26. März 1903.

Zweiter Bericht über das Rhodesische Rotwasser oder „Afrikanische Küstenfieber.“ [1])

Von

Professor Dr. **Robert Koch.**

Gegenstand dieses Berichtes.

Indem ich hiermit meinen zweiten Bericht über das Afrikanische Küstenfieber überreiche, bemerke ich ergebenst, daß ich bei dem jetzigen Stande unserer Untersuchungen noch nichts liefern kann, was als ein abschließendes Ergebnis unserer Studien anzusehen wäre; ich kann nur die Richtungen angeben, in denen wir unsere Untersuchungen fortführten, ihren Fortschritt und ihren gegenwärtigen Stand.

Warum zu diesen Versuchen viel mehr Zeit erforderlich ist, als zu solchen über Rinderpest.

Versuche über Afrikanisches Küstenfieber erfordern viel mehr Zeit als solche über Rinderpest. Bei der Rinderpest erhält man negative oder positive Versuchsergebnisse in jedem Falle innerhalb ein bis zwei Wochen, wozu hingegen beim Afrikanischen Küstenfieber vier Wochen nötig sind, da die Inkubationszeit bei dieser Krankheit noch unbestimmt ist; bei Versuchen mit Zecken ist der Zeitaufwand sogar noch größer, da ein bis zwei Monate bis zum Auskriechen der Zecken vergehen und ein weiterer Monat, bevor der Versuch als abgeschlossen gelten kann — dadurch stellt sich die Gesamtdauer für Versuche mit Zecken auf zwei oder drei Monate.

Versuche mit gesunden Tieren.

Bald nach Absendung meines ersten Berichtes wurde eine Reihe von Versuchen an gesunden Tieren in Angriff genommen. Die dazu

---

1) Presented to the legislative council. 1903. Salisbury. Argus printing and publishing company.

erforderlichen Versuchstiere bezogen wir aus dem Plumtree-Distrikt, im Süden Rhodesias, der bis jetzt noch seuchenfrei ist. Die gesunden Tiere wurden von Plumtree bis Bulawayo mit der Bahn befördert, dort ausgeladen und auf der Landstraße nach Hillside Camp getrieben. Dort wurde jedes Tier bei seiner Ankunft, um dadurch einer etwaigen Infektion en route zuvorzukommen, mit einer 5proc. Lösung von Paraffin in Wasser („with a 25 per cent. solution of paraffin in water") gut besprengt und dann wurden alle in Gebäuden untergebracht, die durch einen sie in vier Yard Abstand umgebenden Drahtzaun abgeschlossen wurden. Um jede Möglichkeit auszuschließen, daß sich Zecken noch innerhalb der Einzäunung befänden, war alle Vegetation und alles Gras daraus entfernt worden, und das Futter für die Tiere stammte aus Kimberley, einem seuchenfreien Gebiete.

Befriedigendes Ergebnis dieser Vorsichtsmaßregeln.

Daß diese Vorsichtsmaßregeln hinlänglichen Schutz gewährten, beweist die Tatsache, daß unter diesen Tieren nach ihrer Ankunft in Bulawayo kein Fall einer zufälligen Infektion von außerhalb vorkam.

Voruntersuchung gesunder Tiere vor ihrer Verwendung zu den Versuchen.

Bei jedem Transport gesunder Tiere wurde nach seiner Ankunft zunächst eine mikroskopische Blutuntersuchung vorgenommen. Diese Untersuchung ergab die bemerkenswerte Tatsache, daß das Blut von vielen dieser Tiere die bekannten birnförmigen Mikroorganismen des gewöhnlichen Texasfiebers oder Rotwassers enthielt, was beweist, daß im Plumtree-Distrikt gewöhnliches Texasfieber endemisch herrscht.

Ein interessanter Befund bei diesen Untersuchungen.

Unter der ersten Sendung von 18 Stück aus Plumtree waren birnförmige Organismen in nicht weniger als 8 Fällen zugegen, obwohl alle Tiere augenscheinlich vollkommen gesund waren, woraus ersichtlich ist, daß die Ansteckung nicht neueren Datums, sondern vielmehr schon länger her war. Diese Tatsache ist von bedeutender Tragweite für die ganze Untersuchung und muß bei unseren weiteren Arbeiten in Rücksicht gezogen werden.

Schlußfolgerungen aus der Untersuchung gesunder Tiere.

Einige Versuche, die wir mit dem Blute solcher die Mikroorganismen des gewöhnlichen Rotwassers enthaltenden Tiere anstellten, und andere, uns vom Chefveterinär Gray gelieferte Daten erbrachten den zwingenden Beweis, daß das gewöhnliche Rotwasser entlang den Hauptverkehrsstraßen durch ganz Rhodesia zwischen Bulawayo und dem Süden, zwischen Bulawayo und Salisbury und entlang anderen Handelswegen lange Zeit bestand; und es kann daher von jedem Ochsen, der irgend eine längere Zeit hindurch auf diesen Straßen gearbeitet hat, mit Recht vermutet werden, daß er in seinem Blute die Erreger des Rotwassers beherbergt.

Was zu erwarten ist, wenn solche anscheinend gesunden Tiere der Möglichkeit ausgesetzt werden, sich mit einer anderen Krankheit zu inficieren.

Nun wissen wir, daß so beschaffene Tiere bei ihrem Aufenthalte in Gegenden mit endemischem Texasfieber, oder wenn sie daher bezogen werden, an Rückfällen erkranken können. Diese Rückfälle tun sich mikroskopisch durch das Auftreten zahlreicher Texasfiebererrger kund und treten mit großer Wahrscheinlichkeit dann ein, wenn solche Tiere von irgend einem anderen fieberhaften Leiden befallen werden, wodurch ihre Widerstandskraft herabgesetzt wird, da eine solche Schwächung ihrer Widerstandskraft den Texasfiebererregern die Möglichkeit bietet, sich zu vermehren. Erfahrungen dieser Art sind nicht ungewöhnlich bei der Rinderpest; es hat sich da herausgestellt, daß sich bei einem gegen Texasfieber immunen, aber seine Erreger noch im Blute beherbergenden Tiere, wenn es von Rinderpest befallen wird, nicht allein Rinderpest, sondern zu gleicher Zeit auch noch Texasfieber entwickelt. Auch viel unerheblichere Störungen, als solche schweren Erkrankungen, können bei besonders dazu veranlagten Tieren, wenn sie kurze Zeit vorher an Rotwasser gelitten haben, einen neuen Anfall hervorrufen; so genügt dazu manchmal schon eine bloße Steigerung der Körpertemperatur, wie sie sich infolge von Ueberanstrengung einstellen kann.

Wie sich nach diesen Beobachtungen gewisse Phänomene erklären lassen, die im Verlaufe dieses Seuchenausbruches beobachtet wurden.

Auf Grund dieser Erfahrungen dürfte man erwarten, daß solche prädisponierte Tiere, die kurz zuvor an Rotwasser gelitten haben,

wieder Symptome davon zeigten, wenn sie von Afrikanischem Küstenfieber befallen werden; und an der Hand einer solchen Hypothese ergibt sich eine sehr einfache Erklärung für gewisse während der jetzigen Epidemie beobachtete Phänomene, wie die Gegenwart großer birnförmiger Organismen im Blute gewisser Rinder und das Auftreten von Hämoglobinurie. Diese birnförmigen Parasiten finden sich nicht in allen Fällen von Afrikanischem Küstenfieber, sie treten auch nicht gleichzeitig mit den bacillären Formen auf, sondern zeigen sich erst in den späteren Stadien der Krankheit; während wir dagegen die gelegentlich beobachtete Hämoglobinurie nur in solchen Fällen antrafen, bei denen sich die birnförmigen Organismen, die bis jetzt als für Texasfieber charakteristisch gelten, neben den bacillären Parasitenformen vorfanden.

Zusammenfassung.

Insgesamt haben wir das Blut von 91 kranken Tieren untersucht. In jedem Falle fanden wir die kleinen Erreger des Afrikanischen Küstenfiebers, aber nur in zehn Fällen in Verbindung mit den größeren birnförmigen Organismen, und bei sechs von diesen letzteren haben wir blutigen Urin beobachtet.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, daß sich unter den Tieren, deren Blut wir untersucht haben, eine gewisse Anzahl besonders dazu veranlagter und latent an gewöhnlichem Rotwasser leidender Tiere befand, bei denen diese Krankheit wieder offen ausbrach, als sich bei ihnen infolge eines Anfalles von Afrikanischem Küstenfieber eine hohe Temperatursteigerung einstellte.

Bemerkungen zu dem Seuchenverlaufe bei dem australischen Vieh.

Zur Unterstützung dieser Theorie kann auch eine Betrachtung des Seuchenausbruchs dienen, der das eingeführte australische Vieh hinwegraffte. Hier hatten wir Tiere, die sowohl für Rotwasser, als auch für Afrikanisches Küstenfieber empfänglich und der Ansteckung mit beiden Seuchen ausgesetzt waren.

Vermutliche Ursache für diesen Verlauf.

Wahrscheinlich waren nun einige empfänglicher für das gewöhnliche Rotwasser, oder es ist das Inkubationsstadium bei Afrikanischem Küstenfieber länger als bei Texasfieber, sei es nun aus dem einen oder

dem andern Grunde; das Rotwasser von dem gewöhnlichen kolonialen Typus trat zuerst unter ihnen auf, während bei den später beobachteten „atypischen" Fällen wahrscheinlich das Krankheitsbild des Afrikanischen Küstenfiebers in den Vordergrund trat.

Möglichkeit von Trugschlüssen bei den Versuchen mit Blut von an Mischinfektion leidenden Tieren.

Der Umstand, daß das Afrikanische Küstenfieber wahrscheinlich eine längere Inkubationsdauer als das Texasfieber hat, und das in gewissen Fällen gleichzeitige Vorkommen von Erregern des Afrikanischen Küstenfiebers und des gewöhnlichen Rotwassers im Blute desselben Tieres bietet uns eine Erklärung für die bei gewissen künstlichen Uebertragungsversuchen erhaltenen anscheinend positiven Resultate, die auf das gewöhnliche Rotwasser als die alleinige Ursache des gegenwärtigen Seuchenausbruches hinzuweisen schienen. Wenn nämlich zur Impfung das Blut eines zu gleicher Zeit an zwei Krankheiten leidenden Tieres verwandt wurde, wovon die eine Krankheit eine kürzere Inkubationsdauer hat als die andere, so wird die Krankheit mit der kurzen Inkubationsdauer zuerst in Erscheinung treten; reagiert dann der Tierkörper darauf mit bestimmten charakteristischen Symptomen, so kann ein solcher Impfversuch sehr irreführen.

Impfergebnisse bei gesunden Tieren.

Bei Beginn unserer Versuche mit gesunden Tieren erwarteten wir, die Krankheit ohne Schwierigkeit durch subkutane Einimpfung des Blutes kranker Tiere hervorrufen zu können; es gelingt dies leicht beim gewöhnlichen Texasfieber, wo die Infektion von 5 ccm virulentem Blut fast immer einen schweren und häufig einen tötlichen Anfall hervorruft; und da wir annahmen, daß Impfungen mit virulentem Blute in Fällen Afrikanischen Küstenfiebers eine ähnliche Wirkung haben würden, so war unsere Ueberraschung um so größer, als wir dann fanden, daß solche Tierimpfungen unwirksam waren, bei denen wir Blut, das die kleinen Parasiten in reichlicher Menge enthielt, subkutan injizierten. Da es von Wichtigkeit war, ganz einwandsfrei festzustellen, daß sich die Krankheit durch solche Ueberimpfungen nicht übertragen läßt, wurden viele derartige Versuche mit wechselnder Blutmenge und wechselnder Versuchsanordnung angestellt. Anstatt defibrinierten Blutes, das wir zuerst benutzten, wurde direkt aus der Jugularvene gelassenes frisches Blut in noch warmem Zu-

stande verwandt, indem wir es subkutan, intravenös und intraperitoneal einspritzten. In einigen Fällen wurde das zur Injektion dienende Blut mit einer Emulsion von Milzpulpa und von Lymphdrüsen vermischt, da diese Organe, wie ich schon in meinem ersten Berichte erwähnte, eine große Menge von den Vermehrungsformen der Parasiten enthalten. In andern Fällen wurden große Dosen virulentes Blut injiziert, so 2000 ccm subkutan und 5000 ccm intravenös, aber mit keiner dieser Methoden gelang es uns, die Krankheit zu erzeugen. Kein einziges der geimpften Tiere wurde krank, noch auch konnten die Parasiten in ihrem Blute mikroskopisch nachgewiesen werden. Selbst in den Fällen, in denen Blut mit unzähligen Parasiten direkt in eine Vene injiziert wurde, waren wir nicht imstande, am folgenden Tage auch nur einen einzigen Parasiten aufzufinden.

Alle unsere Versuche, und deren waren viele, besagen, daß die Tierimpfung gesunder, empfänglicher Tiere direkt mit dem Blute von an Afrikanischem Küstenfieber leidenden Tieren die Krankheit nicht hervorruft, und in dieser bemerkenswerten Tatsache unterscheidet sich nun weiterhin das Afrikanische Küstenfieber vom Texasfieber. Auf der einen Seite ist die Blutübertragung ergebnislos, während auf der anderen Seite Impfungen mit dem Blute von Tieren, die an dem weniger gefährlichen Texasfieber leiden, sehr ernste Folgen haben.

Impfwirkung von virulentem Blute küstenfieberkranker Tiere.

Obgleich sich durch solche Ueberimpfungen bei Afrikanischem Küstenfieber die Krankheit nicht übertragen läßt, so bleiben sie trotzdem nicht ohne Wirkung. Geimpfte Tiere werden zwar nicht krank, und Parasiten fehlen in ihrem Blute, wenn aber diese Tiere einer zweiten Impfung mit virulentem Blute unterworfen werden, so unterscheidet sich die zweite Impfung in ihren Folgen von der ersten.

Von einander abweichende Ergebnisse der ersten und der zweiten Impfung mit virulentem Blute.

Nach unseren Beobachtungen erzeugt nämlich die erste Injektion virulenten Blutes entweder nur eine unbedeutende Temperatursteigerung an den beiden folgenden Tagen, oder aber überhaupt keine; nach der zweiten Impfung erfolgt dagegen sofort eine Temperatursteigerung von ein- oder zweitägiger Dauer, die wir der Impfung zuschreiben können. Noch wichtiger ist aber nun der Umstand, daß nach einem Inku-

bationsstadium von 10—12 Tagen ein leichter Anfall von Afrikanischem Küstenfieber einsetzt, charakterisiert durch das Auftreten der bekannten kleinen Parasiten im Blute und gewöhnlich durch eine zweitägige Temperatursteigerung.

Wahrscheinlichkeit einer gewissen Immunität nach einem leichten Anfalle von Afrikanischem Küstenfieber.

Unter 21 Versuchen gelang es uns zehnmal, einen leichten Krankbeitsanfall hervorzurufen, was deutlich beweist, daß das kein zufälliges Ereignis ist; und wir haben nun zu ermitteln, nach welchem Verfahren wir diesen leichten Anfall am sichersten herbeiführen, in welchen Dosen das virulente Blut zu verimpfen ist und welcher Zeitraum zwischen den einzelnen Impfungen verstreichen muß, um eine solche Erkrankung in jedem Falle mit Sicherheit hervorrufen zu können. Ob das Ueberstehen so eines leichten Anfalles irgend welche Immunität verleiht, kann ich zur Zeit nicht sagen, wenn ich aber in Erwägung ziehe, was für eine Wirkung künstlich hervorgerufene leichte Anfälle bei anderen Infektionskrankheiten auf den Tierkörper ausüben, so denke ich, daß sich auch hier ein gewisser Grad von Immunität einstellen dürfte.

Schwierigkeiten bei der Bestimmung des Immunitätsgrades wegen des Mißlingens, eine virulente Form der Krankheit künstlich zu erzeugen.

Die Größe dieser Immunität können wir erst dann bestimmen, wenn wir ein sicheres Verfahren finden, wie wir dieselbe bösartige Form der Krankheit künstlich hervorrufen können, die sie bei Infektion auf dem Veldt annimmt; und dies ist eine andere noch nicht gelöste Aufgabe, doch hoffe ich diese Schwierigkeit zu überwinden und zwar entweder durch eine Modifikation der Methoden mit direkter Ueberimpfung von virulentem Blute, oder aber, indem ich indirekt verfahre und dabei die natürliche Infektion nachahme, nämlich vermittelst der Zecken.

Uebertragungsversuche mit Zecken sind jetzt im Gange.

In dieser Absicht und um sicher festzustellen, welche Zecke für die Verbreitung der Seuche verantwortlich zu machen ist, wurden zahlreiche Infizierungsversuche mit Zecken in Angriff genommen. Wir sammelten die trächtigen Weibchen aller verdächtigen Zeckenarten

von den kranken Tieren und zogen aus ihren Eiern junge Zecken, von denen wir dann viele an empfängliche gesunde Tiere setzten; diese Versuche sind aber noch nicht zu dem Stadium gediehen, in dem wir ein entscheidendes Ergebnis erwarten können, da Infizierungsversuche mit Zecken, wie ich bereits bemerkte, viel Zeit beanspruchen.

Andere experimentelle Studien.

Neben diesen Versuchen laufen solche zur Gewinnung eines Heilserums einher. Zuerst versuchte ich, ein antitoxisches Serum zur Neutralisierung der giftigen Produkte der Krankheitserreger herzustellen. Zu diesem Zwecke wurden einem Tiere, dessen Serum dazu dienen soll, allmählich ansteigende Mengen virulenten Blutes eingespritzt, und von so behandelten Tieren haben wir jetzt mehrere hochimmunisierte. Da wir aber fanden, daß gesunde Tiere auch große Dosen virulenten Blutes vertragen können, entschloß ich mich, Tiere durch successive Impfungen mit großen Mengen virulenten Blutes vorzubehandeln, um ein cytolytisches Serum zu bekommen. Ein solches Serum besitzt die Eigenschaft, daß es die spezifischen Krankheitserreger direkt angreift, anstatt deren Produkte zu neutralisieren, wie ein antitoxisches Serum, und wir haben jetzt auch eine Anzahl immunisirter Tiere, die ein solches cytolytisches Serum liefern können; zur Gewinnung eines genügend wirksamen Serums dieser Art für unsere Versuche brauchen wir aber noch mehr Zeit.

Notwendigkeit immuner Tiere zur Herstellung von Heilserum.

Zur Herstellung von antitoxischem und cytolytischem Serum lassen sich bloß immune Tiere verwenden, da empfängliche Tiere unter den wiederholten Einspritzungen von virulentem Blute zusammenzubrechen drohen; zu unsern Zwecken waren die immunen Tiere, die aus dem Distrikt Transport (Salisbury) genommen waren, den dortigen Seuchenausbruch überlebt und seitdem beständig auf verseuchtem Veldt geweidet hatten, am brauchbarsten. Ueber ihre Immunität kann meiner Ansicht nach kaum ein Zweifel bestehen, da keins irgend welche Zeichen von gestörtem Wohlbefinden nach wiederholten Injektionen großer Mengen virulenten Blutes zu erkennen gab.

Unsere Erfahrungen mit den bei unserer Ankunft hier vorgefundenen Tieren waren weniger befriedigend. Diese vor vielen

Monaten von Farmern aus Bulawayo entliehenen Tiere waren kurz vor unserer Ankunft einer Reihe von Impfungen unterworfen worden, indem man dabei mit dem Blute durchseuchter Tiere begann und mit dem Blute kranker Thiere aufhörte; man wollte so durch ein ähnliches Verfahren wie bei der Immunisierung gegen gewöhnliches Texasfieber Immunität erzeugen. Die meisten Tiere waren auf die Weide getrieben worden, um sie nach Schluß der Impfung der natürlichen Infektion auszusetzen; und als wir bei unserer Ankunft ihr Blut untersuchten, fanden sich darin einige kleine Parasiten, was mich in meinem ersten Berichte zu der Annahme verleitete, die Tiere könnten immun sein. Dies ist aber unglücklicherweise nicht der Fall, denn es bildeten sich seitdem verschiedene (bei 13 von 29) akute Erkrankungen an afrikanischem Küstenfieber aus, die zum Tode führten.

Der Fund weniger Parasiten bei Tieren, die aus einem mit afrikanischem Küstenfieber verseuchten Gebiete kommen, kann nicht als Beweis für ihre Immunität gelten.

Daraus müssen wir schliessen, daß der Nachweis einzelner kleiner Parasiten im Blute von Rindern, die der Ansteckung mit afrikanischem Küstenfieber ausgesetzt waren, nur besagt, daß diese Tiere mit einem Ansteckungsstoff in Berührung gekommen sind, nicht aber auch, daß sie einer ferneren Ansteckung zu widerstehen vermögen, wie wir vorläufig angenommen hatten. Dies ist nun noch ein Unterscheidungsmerkmal zwischen afrikanischem Küstenfieber und Texasfieber; denn der Nachweis vereinzelter birnförmiger Lebewesen im Blute von Tieren, die an Texasfieber gelitten haben, kann allgemein als Zeichen dafür gelten, daß solche Tiere unter gewöhnlichen Verhältnissen einer Neuerkrankung widerstehen werden; eine gleiche Schlußfolgerung wäre dagegen sehr gewagt, wenn es sich um Fälle afrikanischen Küstenfiebers handelte, bei denen wir auch die Anwesenheit vereinzelter Lebewesen im Blute anscheinend gesunder Tiere festgestellt hätten.

Was die Gegenwart solcher kleiner Lebewesen bedeutet.

Das Vorhandensein solcher kleiner Lebewesen kann nach meiner Ansicht in jedem Falle als ein Beweis dafür gelten, daß die Rinder, in deren Blute sie enthalten sind, bestimmt aus Gegenden mit afrikanischem Küstenfieber stammen. Alle unsere in dieser Richtung angestellten Nachforschungen führten zu dieser Annahme. Es fanden

sich einzelne Parasiten im Blute von 40 Tieren, die aus dem verseuchten Gebiete von Salisbury und Bulawayo stammten, während sich in 30 mir aus der Kaphalbinsel zugesandten Blutpräparaten, einem von Texasfieber und afrikanischem Küstenfieber freien Gebiete, keine solchen Parasiten vorfanden. Für die Uebersendung der Präparate aus Kapstadt bin ich Herrn Kolonialtierarzt Dr. Hutcheon zu Dank verpflichtet, der ihre Beförderung nach Bulawayo freundlichst vermittelte.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung von Blutpräparaten aus seuchenfreien und aus verseuchten Gebieten.

Im Blute von 64 Tieren aus dem seuchenfreien Distrikt von Plumtree wurden keine dieser vereinzelten Parasiten nachgewiesen, und ebensowenig ergab die Untersuchung der Blutpräparate von weiteren 24 Tieren aus demselben Distrikt ihre Anwesenheit; dagegen ist es von besonderem Interesse, festzustellen, daß wir im Blute von 7 aus Beira und der 6 aus Dar-es-Salaam (Deutschostafrika) zur Prüfung ihrer Immunität bezogenen Tieren dieselben kleinen Parasiten wie bei unseren einheimischen fanden.

Um die Tiere zur Lieferung von antitoxischem und cytolytischem Serum vorzubereiten, brauchten wir viel virulentes Blut, und der Mangel daran hielt uns in unserer Arbeit anfangs etwas auf. Später hatten wir aber bei der Fortführung dieses Teiles unserer Studien keine Schwierigkeiten mehr zu überwinden. Wir verdanken dies den Bemühungen der Herren Zivilkommissar Marshal Hole, Obereingeborenenkommissar Taylor und Chefveterinär Gray, ebenso der Freigiebigkeit verschiedener Farmer im Bulawayo-Distrikt und der Tatkraft der Herren Fynn und McDonald, Beamte der Fingo-Ansiedlung Bembesi, die uns eine große Menge von den Fingos aufgebrachte kranke Rinder zusandten.

Insgesamt haben uns 78 kranke Tiere zur Verfügung gestanden. Wir konnten an ihnen den Krankheitsverlauf systematisch studieren und ihnen, so lange sie am Leben blieben, virulentes Blut zu Immunisierungszwecken entnehmen, während uns die verendeten ein wertvolles Material für sorgfältige Sektionen lieferten.

Bulawayo, Rhodesia, den 28. Mai 1903.

Dritter Bericht über das Rhodesische Rotwasser oder „Afrikanische Küstenfieber.“[1]

Von

Professor Dr. **R. Koch**.

Ehe ich in meinen Mitteilungen über die Erforschung des afrikanischen Küstenfiebers fortfahre, muß ich an folgendes erinnern:

In meinem zweiten Berichte habe ich auseinandergesetzt, daß eine einmalige Einspritzung von Blut eines im akuten Stadium der Krankheit befindlichen Tieres bei einem empfänglichen Tiere keine charakteristische Form der Krankheit erzeugt, daß dagegen wiederholte Einspritzungen solchen Blutes einen leichten Anfall auszulösen scheinen, charakterisiert durch Temperatursteigerung und das Auftreten einer gewissen Anzahl von Parasiten im zirkulierenden Blute. Daraus schloß ich, daß sich durch solche successive Impfungen möglicherweise ein gewisser Grad von Immunität erzielen ließe; daß ferner die Höhe dieser Immunität nur dann bestimmbar wäre, wenn wir so vorbehandelte Tiere hinterher einem solchen Infizierungsverfahren unterwerfen könnten, das bei nicht geschützten Tieren einen ähnlich heftigen Anfall von afrikanischem Küstenfieber hervorruft, wie er sich gewöhnlich nach der natürlichen Infektion auf dem Veldt einstellt.

Die Auffindung eines solchen Infizierungsverfahrens war auch deswegen sehr zu wünschen, um das von uns hergestellte Serum prüfen und gewisse andere Fragen von Wichtigkeit entscheiden zu können. Es wurden vielerlei Versuche zur Erreichung dieses Zweckes angestellt.

Die Erreger in dem Blute von solchen Tieren, die durch wiederholte Einspritzung von Blut kranker Tiere leicht erkrankt waren, wurden in einer Serie gesunder Rinder fortgezüchtet zur Entscheidung der Frage, ob sich solche Anfälle durch diese Weiterimpfungen in ihrer Heftigkeit nicht steigern ließen; es bewirkte jedoch die Passage durch 5 Tiere in keiner Weise eine solche Steigerung, da das letzte Tier nicht heftiger reagierte als das erste. Immerhin beweist dieser

---

1) From the Bulawayo Chronicle, October 3rd.

Versuch, daß sich die Erreger des Küstenfiebers bei künstlicher Uebertragung unter gewissen Bedingungen im Blute der Tiere vermehren und fortpflanzungsfähig bleiben können, selbst dann, wenn sie keine bemerkbaren Krankheitserscheinungen hervorrufen. Unsere Versuche haben ferner gezeigt, daß Impfungen mit dem Blute durchseuchter Tiere, das nur eine unbeträchtliche Anzahl einzelner Parasiten enthält, ähnlich modifizierte Erkrankungen an afrikanischem Küstenfieber herbeizuführen pflegen; und obwohl diese Versuche nicht zahlreich waren, so möchten sie doch besagen, daß durchseuchte Tiere zu Impfzwecken brauchbarer sind als wirklich kranke.

Andererseits suchten wir nach einem Verfahren zur Uebertragung der bösartigen Form der Krankheit. So versuchten wir es ohne Erfolg mit intraokularer Ueberimpfung von infiziertem Blute, und ebenso bemühten wir uns, durch Uebertragungsversuche mit Zecken die natürliche Ansteckungsweise nachzuahmen. Zu diesem Zwecke legten wir uns Zuchten von verschiedenen Varietäten verdächtiger Zecken an. Im Anfange bereiteten uns die Kälte und Trockenheit der Luft beim Ausbrüten viel Schwierigkeit, da solche Witterungsverhältnisse erfahrungsgemäß für Versuche dieser Art ungünstig sind. Schließlich gelang es uns aber, in einem Brutofen, in dem die Luftfeuchtigkeit künstlich erhöht war, Eier von Zecken, die von der Haut unserer Tiere gesammelt waren, auszubrüten, und zwar ebenso rasch, wie unter den günstigsten natürlichen Bedingungen; als wir dann aber die so ausgebrüteten jungen Zecken an gesunde Tiere setzten, gelang es uns nicht, abgesehen von einigen zweifelhaften Fällen, einen charakteristischen Anfall hervorzurufen. Wir stellten darauf Versuche mit den Bruten verschiedener Zeckenvarietäten an, mit bei verschiedenen Temperaturen ausgebrüteten und mit solchen, die wir erst verschieden lange aufbewahrten, ehe wir sie an die Tiere setzten. Diese Untersuchungen werden jetzt noch fortgesetzt. Um der natürlichen Ansteckungsweise noch näher zu kommen, wurden von uns Bruten junger Zecken im Freien an verschiedenen Stellen an Gräser gesetzt und dann empfängliche Tiere dorthin auf die Weide getrieben. Daß dieses Verfahren von Erfolg begleitet sein würde, erschien etwas zweifelhaft, da zu erwarten war, daß die starken, trockenen Winde, Staub und Sonne die ausgesetzten Zecken bald abtöten würden; trotz der ungünstigen Witterung blieben aber nun diese verschiedenen Bruten da, wo wir sie hingesetzt hatten, und zwar am zahlreichsten an der vor der Sonne geschützten Seite der Gräser und da wiederum in be-

sonderen Mengen an den Halmspitzen, wo sie in kleinen Häufchen zusammenhingen, offenbar auf der Lauer nach einem geeigneten Wirte, dem sie sich, wenn er vorüberging, ansetzen konnten. Diese Zeckenlarven zeigten keine Neigung, umher zu kriechen, sondern blieben mehrere Monate an einer Stelle sitzen. Starke Winde schienen sie etwas in der Windrichtung zu zerstreuen, sonstige Aenderungen in der Witterung hatten aber anscheinend keinen Einfluß auf sie. Bald nach Aussetzung dieser Zeckenbrut in das Veldt fanden wir, daß es hochgradig infektiös wurde. Vorher waren nur gelegentlich Fälle von afrikanischem Küstenfieber unter den daselbst weidenden Tieren vorgekommen, und es schien die natürliche Ansteckung auf dem Veldt so gering zu sein, daß Tiere dort viele Wochen lang weiden konnten, ohne zu erkranken; auch waren in letzter Zeit augenscheinlich infolge der Kälte und Trockenheit die Zecken außerordentlich selten geworden und Krankheitsfälle dementsprechend gering.

Die Aenderung in der Ansteckungsfähigkeit des Veldt kündete sich durch ein starkes Befallensein unserer sämtlichen Tiere mit Zecken an; es fanden sich auf ihnen viele Nymphen und demzufolge später viele ausgewachsene Zecken, und es wurde jedes ausgesetzte empfängliche Tier in kurzer Zeit krank. Seitdem wurden bei verschiedenen Anlässen Tiere zur Prüfung ihrer Immunität auf dieses Veldt getrieben, zusammen mit einer Anzahl empfänglicher Kontrolltiere, und in jedem Falle wurden die Kontrolltiere krank und starben in ungefähr einem Monate. Aus diesem Umstande können wir mit Sicherheit schließen, daß jedes Tier, das auf dem Veldt gesund blieb, immun ist.

Auf diese Weise haben wir das Ziel, das wir suchten, erreicht und haben nun ein sicheres Mittel zur Verfügung, um jedes Tier auf seine Immunität zu prüfen, und zwar ist dieses Verfahren für unsere Zwecke jedem anderen vorzuziehen, denn zuguterletzt ist es die „Veldt-Infektion“, gegen die die Tiere widerstandsfähig gemacht werden sollen, und jedes künstliche Uebertragungsverfahren müßte doch schließlich mit der „Veldt-Infektion“ verglichen und an ihr geprüft werden, um seine Zuverlässigkeit zu beweisen.

Da wir nun in der Lage sind, unsere Tiere von Anfang an durch natürliche Infektion zu prüfen, dürften unsere Versuche allen erforderlichen Ansprüchen genügen.

Ich komme jetzt dazu, über das Prüfungsergebnis unserer verschiedenen Versuchstiere auf einem in der oben beschriebenen Weise infizierten Veldt zu berichten.

Diese Versuchstiere können wir in drei Gruppen einteilen, von denen wir als erste die mit Bluteinspritzungen behandelten Tiere herausgreifen wollen.

Eine gewisse Anzahl von Tieren wurde einer einmaligen Impfung mit einer geringen Menge Blut eines kranken oder eines durchseuchten Tieres unterworfen. Diese Tiere schienen keine Immunität zu besitzen, da sie alle erkrankten und zu Grunde gingen; auch die mit einer einmaligen großen Blutquantität eines kranken Tieres geimpften befanden sich in keiner besseren Lage, da die Einverleibung von 500 ccm Blut keinen Schutz gewährte. Wiederholte Einspritzungen befriedigten dagegen mehr und schienen eine zuverlässige Immunität zu verleihen. Aufeinanderfolgende Injektionen von Blut kranker Tiere in Mengen von 200 bis 2000 ccm in Pausen von zehn bis zwanzig Tagen erzeugten einen hohen Grad von Immunität, was dem Umstande zuzuschreiben ist, daß das Blut so immunisierter Tiere Eigenschaften annimmt, die es für die Vermehrung der specifischen Krankheitserreger ungeeignet machen. Es ist zu bedauern, daß ein solches Impfverfahren nicht im großen Maßstabe zu Schutzimpfungen vorteilhaft angewandt werden kann wegen der bekannten Schwierigkeiten, das hierzu nötige Blut in den erforderlichen Mengen zu bekommen.

Der Impferfolg mit kleineren Mengen solchen Blutes ist nicht so befriedigend, ich glaube aber, daß wiederholte Impfungen mit kleinen Blutquantitäten eine Immunität hinterlassen werden, die sich direkt proportional mit der Anzahl von Injektionen, die man bei dem Tiere vornimmt, erhöhen wird; und wie unsere Versuche lehren, ist es nicht nötig, dazu Blut von kranken Tieren zu verwenden, da das Blut von durchseuchten Tieren eine ähnlich befriedigende Wirkung und in manchen Fällen sogar eine noch bessere entfaltet.

Wenn auch die Anzahl der von uns auf diese Art behandelten Tiere zur Zeit noch gering ist, und ich keine Tabellen mit der Prozentzahl geschützter Tiere aufstellen kann, so sind doch unsere ganzen Untersuchungen so vielversprechend und weisen so klar auf die Erzielung einer zuverlässigen Immunität hin, daß ich denke, die Zeit ist gekommen, daß mit diesem Verfahren ein praktischer Versuch draußen im Felde angestellt werde.

Von unseren Versuchen in dieser Richtung möchte ich hier zwei charakteristische Beispiele anführen.

Wie ich oben erwähnte, hatten wir bei acht Tieren durch wiederholte Bluteinspritzungen die Krankheitserreger immer von einem auf

das andere Tier übertragen in der Erwartung, die Krankheit würde durch diese Tierpassage an Virulenz zunehmen. Diese Tiere wurden nun auf das infizierte Veldt getrieben. No. 1 erkrankte und ging nach der gewöhnlichen Zeit zu Grunde; da sich viele Parasiten in seinem Blute vorfanden, so scheint dieses Tier überhaupt keine Immunität besessen zu haben. No. 2, 3 und 4 starben nach einer beträchtlichen Zwischenzeit, und bei ihnen erlitt die Krankheit eine deutliche Modifikation, die sich durch eine ungewöhnlich geringe Anzahl von Parasiten im zirkulierenden Blute kennzeichnete. Bis drei Monate nach seiner Ueberführung auf das infizierte Veldt blieb No. 5 immer vollkommen gesund, dann erkrankte es, und jetzt sind bloß noch No. 6, 7 und 8 am Leben. Diese sind jetzt noch wohlauf und scheinen immun zu sein.

Wenn von acht Tieren drei übrig bleiben, so ist das ja wenig, es muß dabei aber der Umstand berücksichtigt werden, daß diese Tiere nur zwei Einspritzungen von dem schwächsten Virus, über das wir verfügten, erhielten; deswegen bin ich der Ansicht, daß wir dieses Ergebnis etwa als das Mindestmaß des durch wiederholte Blutüberimpfungen zu erzielenden Impfschutzes ansehen können. In Fall 5 und vielleicht auch in Fall 2, 3 oder 4 würde sich vermutlich dauernder Impfschutz ergeben haben, wären die Bluteinspritzungen, durch die die Tiere temporär immun wurden, wiederholt worden.

Ein etwas ähnlicher Versuch wurde mit dem Blute einer Kuh angestellt, die kurz nach der Einrichtung der Hillside-Station von Beira ankam, und die als immun angesehen werden konnte, da sie sich seit ihrer Ankunft immer auf infiziertem Veldt befand. In ihrem Blute fanden wir die vereinzelten Küstenfiebererreger, wie sie in solchen Fällen gewöhnlich vorhanden sind. Zwei empfängliche Tiere wurden mit 20 ccm Blut dieser Kuh sechsmal hintereinander subkutan geimpft mit Pausen von drei Tagen zwischen jeder Impfung, dann wurden sie auf das infizierte Veldt getrieben. Nach einigen Monaten erkrankte ein Tier und starb. Bei diesem Versuche waren meines Erachtens die Pausen zwischen den einzelnen Injektionen zu kurz, und es würden sich bei Einschaltung größerer Zwischenräume die Ergebnisse besser gestaltet haben.

Zur Zeit ist es unmöglich, endgültig anzugeben, wie lange eine solche Immunität anhält, wieviele Injektionen vorzunehmen sind, oder welchen Zeitraum man zwischen den einzelnen Impfungen

am besten verstreichen läßt; ich kann ebenso auch nicht sagen, welche durchseuchten Tiere sich zur Hergabe von Impfstoff am besten eignen.

Versuche zur Beantwortung dieser und anderer Fragen sind zwar noch im Gange, doch bin ich zur Zeit der Ansicht, daß sich die besten Resultate mit frisch aufgefangenem, defibrinierten Blute durchseuchter Tiere, die sich in gutem Nährzustande befinden, erzielen lassen. Dieses Blut wäre jedem Tiere, das geschützt werden soll, in einer Dosis von 10 ccm subkutan zu injizieren, und zwar viermal in Zwischenräumen von 7 Tagen. Weiterhin wären dann eine Zeit lang alle zwei Wochen Dosen von 10 ccm zu verabfolgen und später würde die einmalige Injektion einer solchen Dosis im Monat genügen.

Indem ich in der Mitteilung unserer Untersuchungen fortfahre, komme ich nun zu der zweiten Gruppe von Versuchen. Diese umfaßt die mit Serum behandelten Tiere.

Wie ich in meinem vorigen Berichte auseinandersetzte, wurde das Serum auf die Weise bereitet, daß wir einige unserer immunen Tiere mit steigenden Blutmengen von kranken Tieren impften, beginnend mit 5 ccm und mit einem Maximum von 2000 ccm endend; andere Tiere hinwieder erhielten eine Anzahl Dosen von 2000 ccm subkutan, oder von 1000 ccm intravenös. Da successive große Dosen die besten Resultate ergaben, wurde das System der allmählich ansteigenden Dosirung verlassen. Bei der Immunisierung dieser Tiere verwandten wir besondere Sorgfalt auf die Auswahl von Blutquanten mit einer großen Anzahl von Krankheitserregern, und es gelangte kein Blut zur Verwendung, das bei mikroskopischer Prüfung die Parasiten in geringerer Anzahl als Blutkörperchen enthielt. Diese Vorsichtsmaßregel war deswegen notwendig, weil wir ein Serum herstellen wollten, das seine Wirkung besonders auf die im Blute vorhandenen Krankheitserreger entfalten sollte. Nach drei oder vier reichlichen Injektionen in Zwischenräumen von zwei bis drei Wochen, die von allen Impftieren gut vertragen wurden, fanden wir, daß das Serum dieser Tiere sehr bemerkenswerte Eigenschaften besaß. Wurde es gesunden Tieren in Dosen bis zu 150 ccm injiziert, so entstand keine gesundheitliche Störung, wurden dagegen kranke Tiere ähnlich behandelt, so hatte dies eine auffallende Veränderung an den in ihrem Blute zirkulierenden Erregern des Afrikanischen Küstenfiebers zur Folge. Die Parasiten wurden kleiner, ihr Umriß ging verloren, manch-

mal waren sie kaum noch sichtbar, und im Laufe einiger Tage verschwanden sie. Sorgfältig geführte Listen zeigen, daß in jedem Falle, in dem das Serum angewandt wurde, und selbst bei Tieren mit hochgradiger Infektion, immer eine deutliche Verminderung in der Anzahl der Parasiten eintrat, und daß sie manchmal überhaupt verschwanden. Einzelheiten über diese Studien, die ein hohes wissenschaftliches Interesse besitzen, behalte ich mir für einen späteren erschöpfenderen Bericht vor. Diese Wirkung unseres Serums auf die Kranheitserreger war gerade das, was wir suchten; wir fanden aber, daß es leider auch in sehr hohem Grade unerwünschte hämolytische Eigenschaften besaß, die eine auflösende Wirkung auf die Blutzellen kranker Tiere ausübten. Eine geringe hämolytische Wirkung wurde als die unvermeidliche Folge des gemeinsamen Vorkommens roter Blutzellen mit den Krankheitserregern in dem zur Immunisirung benutzten Blute erwartet, und eine Trennung beider war unmöglich; der ungewöhnliche Charakter dieser bei kranken Tieren durch Ueberimpfung des Serums hervorgerufenen Hämolyse würde indessen, da sie bei gesunden Tieren nicht in Erscheinung tritt, anzeigen, daß die roten Blutkörperchen sich bei dieser Krankheit in einem Zustande ungewöhnlicher Vergänglichkeit befinden.

Einspritzungen von 50 ccm sorgfältig hergestellten Serums waren bei einem kranken Tiere immer von tötlicher Wirkung, und dieser Ausgang ist in erster Linie seiner auflösenden Wirkung auf die roten Blutzellen zuzuschreiben. Bei so behandelten kranken Tieren tritt eine plötzliche Temperatursteigerung ein, gefolgt von einem ebenso plötzlichen Abfall, dem sich Collaps und Tod anschliessen. Bei der Sektion findet man blutigen Urin; das Fett, das subkutane Gewebe und die Schleimhäute sind von umgewandelten Blutpigment intensiv gelb gefärbt. Diese Erscheinungen folgen auf die Anwendung des Serums nicht nur in Fällen, in denen sich die Krankheit gut ausgebildet hat und viele Parasiten im Blute zugegen sind, sondern selbst bei seiner Anwendung vor dem Auftreten irgend welcher Parasiten im zirkulierenden Blute und wo das einzige Anzeichen für eine bevorstehende Erkrankung in einer Temperatursteigerung besteht. Eine Erörterung der wissenschaftlichen Tragweite dieser Phänomene würde hier zuviel Raum beanspruchen und auch etwas über den Zweck dieses Berichtes hinausgehen. Ich werde sie daher auf meinen Schlußbericht verschieben.

Da die therapeutische Verwendung von Serum in großen Dosen

sich als zu gefährlich erwiesen hatte, versuchten wir es mit wiederholten kleinen Dosen. Hiermit gelang es uns in einigen Fällen, die Parasiten aus dem Blute zu vertreiben, ohne dabei Hämolyse oder Gelbsucht zu erzeugen, die Tiere starben aber trotzdem. Bei ihrer Sektion zeigten sich so hochgradige pathologische Veränderungen in den Nieren, der Leber und den Lymphdrüsen, daß eine Genesung ganz außer Frage kam. Nur wenn wir Tiere in den Anfangsstadien der Krankheit mit kleinen Serumdosen behandelten, waren wir gelegentlich imstande, ein paar davon zu retten; in der Praxis wäre eine solche Methode aber nicht brauchbar, da mit der Behandlung nur dann rechtzeitig begonnen werden könnte, wenn Temperaturtabellen bei jedem Tiere systematisch geführt und ihr Blut mikroskopisch untersucht würde.

Auch zu Schutzimpfungen wurde das Serum versuchsweise angewandt. In einigen Fällen injizierten wir gesunden Tieren eine einmalige große Dosis, in andern Fällen wiederholte kleine Dosen; dann wurden die Tiere auf das infizierte Veldt getrieben, und wir hofften, daß sich vielleicht bei einem mit Schutzserum behandelten Tiere nach natürlicher Ansteckung ein so gemäßigter Anfall ausbilden würde, daß sich danach Genesung und Immunität einstellte. Von drei mit einmaligen großen Dosen behandelten und darauf hinausgetriebenen Tieren wurden alle krank und starben, obwohl die längere Dauer ihrer Krankheit anzeigte, daß das Serum eine gewisse Inhibitivwirkung bei ihnen ausübte. Bei anderen, mehrmals hintereinander geimpften Tieren hatte die Anwendung einer Dosis von 5 ccm keinerlei günstige Wirkung, wiederholte Einspritzungen von 10 und 20 ccm ergaben deutliche, wenn auch schwankende Resultate, die anscheinend sehr von der im besonderen Falle angewandten Serumsorte abhingen. So wurden z. B. bei einem Versuche mit dem Serum eines bestimmten Tieres aus einer Reihe von elf geimpften schließlich sechs immun, wogegen wir mit einer anderen Serumsorte von zehn Tieren nur eins am Leben erhalten konnten, und 50 ccm eines weiteren Serums von mittlerer Wertigkeit schützten und immunisierten von sechs Tieren drei.

Es ist möglich, daß wir durch Herstellung eines höherwertigen Serums, was eine längere Zeit in Anspruch genommen hätte, und auch durch sonstige Aenderungen im Impfverfahren bessere Ergebnisse hätten erlangen können, wir fanden aber im Laufe unserer Studien, daß wir mit einem komplizierenden Faktor zu rechnen hatten, der uns ganz wesentlich daran hinderte, die Serumbehandlung in irgend

einer befriedigenden Weise durchzuführen. Dieser Faktor besteht in Komplikationen mit Texasfieber. Texasfieber oder Rotwasser hat, nach unseren hiesigen experimentellen Studien zu schließen, in Rhodesia eine weit größere Verbreitung, als ich zuerst annahm. Es besteht tatsächlich in einer solchen Ausdehnung, daß wir durchaus nicht überrascht zu sein brauchen, wenn sich bei einem jeden rhodesischen Tiere ein akuter Anfall von Texasfieber oder Rotwasser entwickelt, wenn bei ihm durch irgend ein fieberhaftes Leiden die Widerstandskraft geschwächt wird.

In früheren Mitteilungen habe ich über Fälle berichtet, bei denen sich Küstenfieber mit Rotwasser komplizierte infolge der durch die ersterwähnte Krankheit bedingten Herabsetzung der Lebenskraft und Steigerung der Temperatur. Denselben Komplikationen begegneten wir nun im Laufe mehrerer Versuche mit Serum. In mehreren Fällen, in denen küstenfieberkranke Tiere nach der Serumbehandlung zu genesen schienen. da ihre Temperatur gesunken und die Parasiten des Küstenfiebers fast ganz verschwunden waren, stellte sich eine plötzliche Temperatursteigerung ein, die das Auftreten von Rotwassererregern im Blute ankündigte; der Urin wurde blutig, und das bereits vom Küstenfieber geschwächte Tier brach zusammen und starb.

Auf diese Art verloren wir nicht weniger als 14 Tiere, die alle Aussicht zu haben schienen, daß sie sich von den durch die Serumbehandlung abgeschwächten Küstenfieberanfällen erholten, und es besteht kein Zweifel, daß diese Serumbehandlung, bei Abwesenheit von Texasfieber, weit befriedigender ausgefallen wäre.

Bei unserm zweiten Versuche mit Serum, in dessen Verlauf von zehn Tieren nur eins am Leben blieb, war der Tod in mehreren Fällen einer Komplikation der Krankheit mit Texasfieber zuzuschreiben.

Diese Erfahrung zeigt, daß man bei jedem Schutzimpfverfahren gegen Küstenfieber wahrscheinlich eine hohe Sterblichkeit erwarten muß, wenn dasselbe auf der Erzeugung eines heftigen Krankheitsanfalles beruht, der durch Anwendung von Serum oder auf irgend eine andere Weise künstlich reguliert wird; denn diese heftigen Erkrankungen pflegen nur allzuhäufig tötliche Rotwasseranfälle im Gefolge zu haben. Am besten werden wir diese schwere Gefahr vermeiden, wenn wir unsere Zuflucht zu einem Impfverfahren nehmen, welches den Krankheitsanfall so modifiziert, daß er gewöhnlich die ihm unterworfenen Tiere nicht übermäßig in ihrer Konstitution schwächt; und solche leichten Anfälle werden durch wiederholte Bluteinspritzungen bewirkt.

In keinem Falle von wiederholter Blutüberimpfung verloren wir ein Tier infolge von hinzutretendem Texasfieber, und ich bin daher überzeugt, daß diese Methode gegenwärtig die einzig praktische ist, nach der wir mit Vorteil Schutzimpfungen bei empfänglichen Tieren vornehmen können.

Unsere dritte Gruppe von Versuchen wurde an solchen Tieren Tieren angestellt, von denen man annahm, sie seien unter natürlichen Bedingungen immun geworden.

Von diesen Versuchen möchte ich folgende anführen:

a) Zwei Halbblut-Zeburinder wurden der Station von Dr. Sauer geschenkt, der glaubte, daß solches Vieh vielleicht eine natürliche Immunität gegen Küstenfieber besäße. Beide Tiere wurden auf unser infiziertes Veldt zur Weide getrieben, erkrankten bald darauf und gingen zu Grunde.

b) Fünf in Beira gekaufte Tiere wurden nach Bulawayo gebracht und weideten auf dem infizierten Veldt. Von diesen erkrankten und starben drei, worunter zwei junge Tiere reiner Zebuzucht, die überlebenden, alte Kühe, blieben vollkommen gesund und warfen gesunde und kräftige Kälber; das Blut einer dieser Kühe wurde mit gutem Erfolge zu Immunisierungszwecken verwandt.

c) Sechs von der deutschen Regierung geschenkte Tiere wurden von Dar-es-Salaam zur Prüfung auf ihre Immunität geschickt. Es zog sich keins davon Afrikanisches Küstenfieber zu, aber zwei starben infolge anderer Ursachen, eins davon war an Tsetse erkrankt.

d) Diese Gruppe umfaßt eine Anzahl von Tieren, von denen einige die überlebenden Tiere verschiedener Herden in Salisbury darstellten, andere wieder waren vor meiner Ankunft in Hillside Camp einer Impfung mit Blut von Texasfieberrindern unterzogen worden; alle hatten viele Monate lang auf infiziertem Veldt in Salisbury und Bulawayo geweidet. Sie wurden auf unsere künstlich infizierte Weide getrieben und keins von ihnen ist erkrankt.

Aus diesen Beobachtungen können wir schließen:

1. Das Zeburind besitzt keine inhärente Immunität.

2. Deutschostafrikanisches Rindvieh aus dem Küstengebiete ist vollkommen immun, und ebenso sind es einige Tiere aus Beira, eine Bestätigung für meine Annahme, daß diese Krankheit von der Küste stammt.

3. Die von natürlich immunisierten Tieren entfaltete Resistenz zeigt uns, daß solche Tiere mit Sicherheit einer Ansteckung widerstehen werden. Bis jetzt haben wir keinen einzigen Rückfall bei

einem durchseuchten Tiere erlebt, und wir können daher annehmen, daß eine Wiedererkrankung nur in seltenen Fällen eintritt.

Ich habe diese Krankheit nun nach allen Richtungen studiert, soweit dies in sechs Monaten möglich war, und habe zahlreiche und erschöpfende Versuche angestellt, daher glaube ich genügend unterrichtet zu sein, um eine Meinung darüber äußern zu können, mit welchen Mitteln wir diese Krankheit am besten bekämpfen.

In dieser Beziehung drängt sich uns natürlich die Frage nach der Möglichkeit einer Ausrottung der Seuche auf. Daß dies unter bestimmten Verhältnissen ausführbar sein würde, glaube ich, da wir mit Hilfe des Mikroskops in der Lage sind, alle zur Verbreitung der Seuche fähigen Tiere zu ermitteln, d. h. nicht nur die wirklich kranken, sondern auch solche Tiere, die die Krankheit überstanden und noch zu einer indirekten Uebertragung befähigt sind. Tiere der letzten Art, die den Krankheitserreger vielleicht für ihr ganzes Leben im zirkulierenden Blute zurückbehalten, können als die eigentlichen Träger der Seuche gelten. Wie wir über diese Tiere verfügen, haben wir zu erwägen, wenn wir der Frage nach der Ausrottung der Krankheit nähertreten. Zu diesem Zwecke müßten durchseuchte Tiere in eine solche Lage versetzt werden, daß sie nicht mehr länger eine Gefahr für die anderen bilden. Das würde nicht so kostspielig sein, als wenn wir etwa mit gewissen anderen Krankheiten zu thun hätten, denn wir brauchten solche Tiere nicht summarisch zu beseitigen. Es würde genügen, wenn sie von empfänglichen Nachbartieren getrennt und hernach zum Schlachten bestimmt würden. Die Verhältnisse liegen daher etwa so, wie bei der Rotzkrankheit, bei der ja gewisse infizierte Tiere mit Hilfe des Malleïns erkannt und dann ausgerottet werden. Der Kampf gegen die Ausbreitung des Küstenfiebers ist in gewisser Hinsicht nicht so schwierig, als der gegen die Verbreitung des Rotzes, da die dazu erforderlichen Maßnahmen einfach, sicher und weniger kostspielig sein würden.

Aber eine Bedingung müßte dabei erfüllt werden, soll diese Maßnahme von Erfolg sein, und diese Bedingung besteht in uneingeschränkter Ueberwachung sämtlicher Rinder und des ganzen Viehverkehrs.

Unter europäischen Verhältnissen, wo dies ausführbar ist, würde die Ausrottung einer solchen Krankheit die beste Behandlungsmethode darstellen, obwohl ein solches Verfahren kostspielig wäre und einige Jahre zu seiner Durchführung erforderte. Hier in Rhodesia sind in-

dessen die Verhältnisse von denen europäischer Länder ganz und gar verschieden, da das Vieh der Eingeborenen nicht unter Kontrolle gestellt werden kann. Cheftierarzt Gray, der mit den örtlichen Verhältnissen wohlvertraut ist, versichert mir, daß eine solche Tilgung bei dem gegenwärtigen Fehlen von Einfriedigungen im Lande nicht ausführbar wäre, und ganz unmöglich inbezug auf das Vieh der Eingeborenen; daher müssen wir einen anderen Ausweg aus unseren jetzigen Schwierigkeiten suchen, und dieser bietet sich uns nur in der künstlichen Immunisierung. Die Immunisierung von Rindern gegen afrikanisches Küstenfieber unterscheidet sich — dessen sollte man eingedenk sein — in einem sehr wichtigen Punkte von der Immunisierung gegen Rinderpest und Lungenseuche. Gegen Lungenseuche und Rinderpest geimpfte Tiere werden nicht zu einer künftigen Gefahrenquelle für empfängliches Vieh in ihrer Nachbarschaft, aber bei allen Malariakrankheiten von der Klasse, welcher das afrikanische Küstenfieber, das Texasfieber und die Tsetsekrankheiten angehören, sind immunisierte Tiere, obgleich sie nicht direkt imstande sind, die Seuche zu übertragen, doch indirekt dazu fähig mit Hilfe eines Insekts als Zwischenträgers, und dieses Insekt ist beim afrikanischen Küstenfieber die Zecke. Solche immunisierten Tiere sind trotz anscheinender Gesundheit doch fähig, die Seuche weiter zu verbreiten, und diese Tatsache bildet eine ernste Gefahr für die Viehzüchter, denn sie besagt, daß ihr Ueberschuß an Vieh zur Lebendausfuhr untauglich ist und daß auch keine Zuchttiere von außerhalb eingeführt werden können, es sei denn, daß sie einem Immunisierungsverfahren unterzogen werden; und das brauchbarste Verfahren zur Immunisierung gegen afrikanisches Küstenfieber, das ich zur Zeit empfehlen kann, besteht nun in der Impfung mit dem Blute durchseuchter Tiere.

Handelte es sich nicht darum, daß dem Lande eine epidemische Verseuchung mit afrikanischem Küstenfieber droht, und wenn die Regenzeit nicht bevorstände, in der ein Wiederauflodern der Seuche zu erwarten ist, so hätte ich lieber noch mehr Zeit auf die Untersuchung der Vorzüge und Nachteile dieses Impfverfahrens verwandt, bevor ich mich darüber äußerte, aber unter diesen Verhältnissen halte ich es als durch die Umstände gerechtfertigt, mein Material ohne Verzug der Oeffentlichkeit zu übergeben, obwohl es noch nicht völlig durchgearbeitet ist.

Bei jedem Immunisierungsverfahren bedarf es einiger Zeit, bevor seine Wirkung eintritt, und die Immunisierung gegen afrikanisches

Küstenfieber wird meiner Ansicht nach vier bis sechs Wochen in Anspruch nehmen. Wollte man daher mit den Impfungen bis zu Beginn der Regenzeit warten, wo die Ausbreitung der Seuche viel rascher erfolgt, so würde das wahrscheinlich einen viel größeren Verlust an Tieren bedeuten, da die Impfung bereits infizierter Tiere ohne günstige Wirkung bleibt. Das empfohlene Verfahren ist gefahrlos und nicht kostspielig. Vorerst rate ich, es nur bei solchen Tieren anzuwenden, die einer unmittelbaren Ansteckungsgefahr ausgesetzt sind, ferner bei verseuchten Herden und bei Tieren auf verseuchten Weiden, besonders aber bei Herden, unter denen vereinzelte Krankheitsfälle erst vor kurzem vorgekommen sind. Die Ausführung dieser Impfungen sollte möglichst Tierärzten oder doch solchen Personen überlassen bleiben, die in dem Verfahren unterrichtet wurden. Die zur Hergabe des Impfblutes bestimmten Tiere sollten bei offenbar guter Gesundheit und in gutem Nährzustande sein und entweder einen unverkennbaren Anfall der Seuche überstanden haben, oder von einem solchen Seuchengange herrühren, bei dem die Mehrzahl ihrer Nachbartiere hinweggerafft wurde; auch sollten sie hinterher lange Zeit auf Veldt geweidet haben, das als hochgradig verseucht bekannt ist. Wenn möglich, sollte das Blut vor seiner Verwendung erst mikroskopisch darauf untersucht werden, ob auch die im Blute durchseuchter Tiere gewöhnlich vorhandenen Lebewesen zugegen sind.

Zur Bequemlichkeit der Farmer und Viehbesitzer, die nicht in der Lage sind, sich die Hilfe eines Tierarztes zu verschaffen oder den Impfprozeß aus eigener Anschauung kennen zu lernen, seien die folgenden Anweisungen angefügt:

Zur Vornahme der Impfung hat sich der Operateur mit folgendem Instrumentarium zu versehen:

Eine Lanzette oder ein Messer mit scharfer Spitze,

ein Trokar mit Kanüle von ungefähr $^1/_8$ Zoll Durchmesser, oder eine Kanüle von diesem Durchmesser, aber mit einer Spitze wie bei den Hohlnadeln; damit wird das zur Impfung dienende Blut entnommen,

ein Schaumschläger aus Draht, der kurz vorher durch Kochen oder Erhitzen bis zur Rotglut zu reinigen ist,

eine Pravaz'sche Spritze von 10 ccm Inhalt, die kurz vorher mit den dazu gehörigen Nadeln auszukochen ist,

zwei emaillierte Gefäße von ungefähr $^1/_2$ Gallon Inhalt; sie sind vorher mit einer 5 pCt. wässerigen Karbolsäurelösung auszuspülen und dann mit gekochtem Wasser auszuwaschen,

einige Stücke frischgekochten, sauberen Mousselins zum Durchseihen des Blutes.

Zwecks Vorbereitung zur Blutentnahme sollte man das Tier niederlegen und fesseln und seinen Kopf niederhalten. Die Jugularvene wird dann durch Umschnüren des unteren Teils des Halses mit einem kräftigen Strick zum Anschwellen gebracht, dann werden die Haare über der Vene weggeschoren und die Haut mit Seife und mit einer 5proc. wässerigen Lösung von Jeyes' Fluid oder Karbolsäure gereinigt; alsdann macht man mit dem Messer einen kleinen Einschnitt in die Haut über der Vene in ihrer Längsrichtung, sticht in der Richtung nach dem Kopfe den Trokar mit Kanüle in die Vene ein, zieht den Trokar heraus und läßt aus der in der Vene verbleibenden Kanüle das erforderliche Blutquantum in eins der Emaillegefäße laufen, indem man es fortwährend mit dem Schaumschläger schlägt, um die Gerinnung zu verhindern.

Wenn eine genügende Menge Blut entnommen ist, wird der Strick am Halse gelöst und die Kanüle herausgezogen. Die Wunde kann man dann mit einem Stück Heftpflaster verschließen, oder indem man mit einer Nähnadel einen Seidenfaden durch beide Hautränder zieht, oder auch indem man mit einer Stecknadel die Wundränder — aber bloß die Haut! — durchsticht, und dann einen Seidenfaden in Achtertouren um die Nadelenden herumschlingt.

Nachdem man das Blut noch zehn bis zwölf Minuten geschlagen hat, seiht man es durch ein Stück reinen Mousselins in das andere Emaillegefäß, deckt es sorgfältig zu, um Staub und Fliegen fernzuhalten, und es ist nun zum Gebrauche fertig.

Da $1^3/_4$ pint durchgeseihten Blutes zur Impfung von 100 Rindern ausreichen, so wird es selten nötig sein, einem Tiere auf einmal mehr als drei pint Blut zu entziehen, die nach dem Umrühren und Durchseihen mindestens noch 1000 ccm gebrauchsfertigen Blutes ergeben; trotzdem können aber nötigen Falles drei bis vier Quart einem Tiere ohne Schaden entzogen werden. Es sollte alle Sorgfalt auf die Reinigung des Operationsfeldes verwandt und die Vene beim Einstechen des Trokars so wenig wie möglich verletzt werden.

Wenn Trokar und Kanüle nicht zu beschaffen sind, kann man in dringenden Fällen, nachdem in der angegebenen Weise die Vene zum Anschwellen gebracht wurde, auch mit einem Schnäpper zur Ader lassen; hierbei besteht aber größere Gefahr, die Vene zu schädigen,

als wenn eine Kanüle benutzt wird, und das Blut wird auch leichter verunreinigt.

Zur Vornahme der Impfung läßt man das betreffende Tier festhalten, füllt die Spritze mit geseihtem Blute, hebt die lockere Haut am Halse mit Daumen und Zeigefinger hoch, sticht die Nadel der Pravaz'schen Spritze unter die Haut, injiziert 10 ccm, zieht die Nadel wieder heraus und verstreicht die durch das injizierte Blut bedingte Anschwellung vorsichtig mit der Hand; dann wird das Tier losgelassen. Die Dosis beträgt für alle Tiere ohne Rücksicht auf das Alter 10 ccm.

Zum Schlusse möchte ich denen, die eine Impfung vornehmen wollen, einprägen, daß bei dem jetzigen Stande unserer Untersuchungen, wo die ganze Frage noch nicht richtig durchgearbeitet ist, von dem Verfahren nicht zu viel erwartet werden darf, und daß man besonders dann auf keine guten Resultate hoffen kann, wenn man es bei solchen Herden anwendet, in denen die Seuche schon festen Fuß gefaßt hat.

Referate und Kritiken.

Zur französischen Pferdezucht. Bericht des zum Studium der Pferdezucht vom Auswärtigen Amte nach dem Westen und Süden von Frankreich entsendeten Landstallmeisters Grabensee in Celle. Berlin. 1903.

Nach der internationalen Pferde-Ausstellung in Vincennes im Jahre 1900 wurde auf Anregung der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft Oekonomierat Oetken in Oldenburg zum Studium der Pferdezucht nach dem nördlichen Frankreich entsandt. Im Anschluß hieran stellte sich die Notwendigkeit heraus, von einem Sachverständigen die Pferdezucht auch im Westen und Süden Frankreichs studieren zu lassen. Hiermit beauftragte das Auswärtige Amt im Einvernehmen mit dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten den Landstallmeister Grabensee in Celle. Die Ergebnisse dieser Studienreise sind in dem vorliegenden, als Broschüre veröffentlichten Berichte niedergelegt.

Die Mitteilungen des in den weitesten Kreisen als einer der besten Kenner der Pferdezucht bekannten und durch seine auf langjähriger praktischer Tätigkeit beruhende Erfahrung allseitig geschätzten preußischen Gestütsleiters hat in den Kreisen der Züchter und Sachverständigen allgemeine Beachtung und Anerkennung gefunden. Die Broschüre stellt nicht eine trockene Reisebeschreibung dar, sondern enthält, und dies macht dieselbe für uns besonders wertvoll, außer der objektiven Berichterstattung wichtige Hinweise und Vergleiche mit den preußischen Pferdezuchtverhältnissen. Es erschien mir deshalb angezeigt, den Lesern des Archivs in dem Nachfolgenden eine ausführliche Besprechung dieses Berichtes zu geben, wobei ich die vom Berichterstatter gewählte Enteilung und Reihenfolge innehalten werde.

1. Einleitung.

Nach einem kurzen Hinweis auf die Veranlassung der Studienreise geht Landstallmeister Grabensee direkt zur Beschreibung der Reiseroute über. Der Weg führte zuerst nach Paris, von wo Ausflüge in die Training-Etablissements von St. Germain, Maisons-Laffitte, Chantille, La Morlaye u. s. w. unternommen und die Tattersalls, Jährlingsversteigerungen etc. besucht wurden. Darnach reiste er nach Pompadour, dem einzigen französischen Hauptgestüt, besichtigte die Landgestüte Pompadour, Tarbes, Pau, Libourne, Saintes,

La Roche-sur-Yon und Le Pin, die Remontedepôts Tarbes, Merignac und Mont Rouge, die Militärreitschule in Saumur, die Trainiranstalten von Toulouse, Pau und Umgegend. Ferner wohnte er den Rennen in Pau und Auteuil, sowie dem Concours hippique in Bordeaux bei. Endlich wurden in den Städten, in welchen sich Garnisonen befinden, Kavallerie- und Artilleriepferde gemustert.

2. Englisches Vollblut.

Für die Vollblutzucht Frankreichs, woselbst man früher viel mehr gut gebaute, schöne Vollblutpferde fand, ist das fast allein maßgebende Streben, Rennen zu gewinnen, ähnlich wie in England höchst nachteilig gewesen. Es ist deshalb, namentlich in den letzten Jahren, hauptsächlich die Zucht nach Leistung betrieben und die Rücksicht auf das Exterieur sehr vernachlässigt worden. Demgegenüber wird bei der Zucht im Vollblutgestüt Graditz nicht nur auf Leistung, sondern ganz besonders auf gutes Exterieur der Pferde Rücksicht genommen. Wenn vorläufig die in Deutschland gezogenen Vollblutpferde, wie dies nach den Erfahrungen in Hamburg und Baden-Baden im Jahre 1902 unzweifelhaft ist, gegen die Frankreichs und Englands auf den Bahnen vorläufig nicht erfolgreich konkurrieren können, so sprechen hierbei verschiedene Umstände mit. In Frankreich wurden im Jahre 1901 4139 englische Vollblutstuten zur Zucht benutzt und hiervon 3313 von Vollbluthengsten gedeckt, welche 1908 Vollblutfohlen lieferten. In England wurden im Jahre 1901 5579 Vollblutstuten gedeckt und 3174 Vollblutfohlen geboren. Diesen stehen auf deutscher Seite nur 700—750 Stuten und etwa 500 Fohlen gegenüber. Dazu kommt, daß auch die Qualität unserer Zucht geringer ist und daß der Boden, sowie das Klima in Frankreich unvergleichlich besser sind, sodaß die Pferde daselbst viel günstiger gedeihen und frühzeitiger entwickelt sind.

Für Leistungsprüfungen werden von Staat, Kommunen, Vereinen jährlich ausgesetzt in Frankreich 12000000 Mark, in Deutschland nur 3088000 Mark (1901). In Frankreich sind nur $13^1/_3$ pCt. aller Preise für Flachrennen den Pferden aller Länder zugänglich, während in Deutschland lediglich die Staats- und die Union-Klub-Preise für Innländer reservirt sind. Im Jahre 1902, in welchem alle Preise für Flachrennen in Deutschland einschließlich der Einsätze und Reugelder 3036000 Mark betrugen, wurden allein 585000 Mark, also mehr als der sechste Teil von ausländischen Pferden gewonnen.

In Deutschland ist der Totalisatorumsatz infolge der hohen Besteuerung von 20 Millionen auf 6 Millionen Mark jährlich herabgesunken, während derselbe in Frankreich jährlich rund 225 Millionen Francs beträgt und von dieser Summe bestimmungsgemäß 1 pCt. zur Hebung der Landespferdezucht in die Kasse der Staats-Gestütsverwaltung fließt (im Jahre 1901: 2260000 Francs = 1808000 Mk.). Die Pariser Renn-Gesellschaften zahlten 1901 aus den Totalisatorüberschüssen zur Unterstützung von 85 Renngesellschaften der Provinz, welche sonst nicht bestehen könnten, 2327500 Francs, sowie für Zuchtprämien und Leistungsprüfungen für Halbblutbeschäler 487945 Francs. In Preußen erhalten die Rennvereine für die infolge der Totalisatorbesteuerung eingetretene Schmälerung der Einnahmen nur eine Entschädigung von 250000 Mark. Es ist daher kein Wunder, wenn die Vollblutzucht in Frankreich besser blüht als in Deutschland.

3. Ueber die französischen Staatsgestüte im Allgemeinen macht Dr. Grabensee folgende Angaben.

Durch das Gesetz vom Jahre 1874 (Loi sur les haras et les remontes) ist die Zahl der Landgestüte auf 22 mit 2500 Hengsten festgesetzt. Die Zahl der Landbeschäler war nach dem Kriege von 1870/71 bedeutend gesunken und betrug 1874 nur 1200. Später (1892) wurde eine Vermehrung bis auf 3000 Hengste beschlossen. Als auch diese nicht ausreichten, wurde 1900 (24. Juli) angeordnet, die Zahl der Beschäler durch jährlichen Zuwachs um 50 Stück bis auf 3450 zu steigern.

Jedes Landgestüt hat einen bestimmten Bezirk (Circonscription). Frankreich ist in 6 Arrondissements eingeteilt, zu welchen je 2 bis 5 Landgestüte gehören. Die gesamte Pferdezucht untersteht dem Chef der Gestütsverwaltung, dem General-Gestütsdirektor in Paris, und jedes Arrondissement inbezug auf Pferdezucht einem Generalinspekteur, welchem außerdem die Ankörung und Prämiirung der Privat-Deckhengste, der Ankauf von Hengsten, die Prämiirung der Mutterstuten und Stutfüllen auf den Schauen etc. ihres Bezirkes obliegt. An der Spitze der Landgestüte steht: ein Direktor, welchem Unterdirektoren und sog. Surveillants zur Seite stehen. Aus den Surveillants, welche vorher einen zweijährigen Kursus auf der Gestütschule in Le Pin durchgemacht haben müssen, gehen die Direktoren hervor.

Die Verteilung der 3136 Beschäler auf die einzelnen Landgestüte erhellt aus nebenstehender Tabelle S. 323.

Diese Tabelle läßt die bemerkenswerte Tatsache erkennen, daß in den 22 französischen Landgestüten (1901) 621 Vollbluthengste, und zwar 265 englich-, 101 arabisch- und 255 englisch-arabisch Vollblut, aufgestellt waren. In demselben Jahre wurden von 608 staatlichen Vollbluthengsten 26059 Stuten und zwar:

von 259 englichen Vollblut-Hengsten	10881	Stuten,
von 101 arabischen Vollblut-Hengsten	4378	„
von 248 englisch-arabischen Vollblut-Hengsten . .	10800	„

gedeckt.

Hierzu kommen noch:

	9220	von angekörten Vollblut-Hengsten und
	247	von autorisirten Vollblut-Hengsten, also
in Summa	35526	von Vollblut-Hengsten gedeckte Stuten.

Hierunter waren:

	3665	englische Vollblut-Stuten,
	176	arabische Vollblut-Stuten und
	955	englisch-arabische Vollblut-Stuten
Zusammen	4796	Vollblut-Stuten.

Hierzu kommen noch: 707 von Halbblut-Hengsten gedeckte Vollblut-Stuten. Mithin sind in Frankreich im Jahre 1901 insgesammt 5503 Vollblut-Stuten zur Zucht verwendet worden.

Verteilung der 3136 Beschäler auf die 22 Landgestüte Frankreichs im Jahre 1901.

Landgestüt.	Vollblut. Englisch.	Arabisch.	Englisch-Arabisch.	Halbblut. du Midi, d. h. englisch-arabischer Abkunft.	Pferde aus d. Normandie oder der Vendée.	Klassifiziert als Traber.	Norfolk (England).	Norfolk-Bretons.	Kaltblut. Percherons.	Boulonnais.	Ardenner.	Bretons.	
Angers	9	—	1	—	94	6	3	2	30	1	—	1	147
Annecy	—	—	1	—	68	6	3	10	14	—	3	7	112
Aurillac	5	1	15	9	41	3	—	—	—	—	—	—	74
Besançon	—	—	1	—	43	1	—	2	17	2	—	—	66
Blois	10	—	1	2	55	11	11	—	31	—	—	—	121
Cluny	18	—	—	—	90	13	—	—	1	—	—	—	122
Compiègne	1	—	—	—	39	12	—	—	3	49	19	-	123
Hennebont	5	—	1	—	55	12	16	39	14	—	—	18	160
Lamballe	6	—	—	—	40	25	18	42	78	8	—	29	246
La Roche-sur-Yon	26	—	3	—	153	30	—	—	—	—	—	—	212
Libourne	11	6	15	14	29	4	—	—	—	—	—	—	79
Montier-en-Der	—	—	—	—	59	1	—	—	22	6	23	—	111
Pau	18	18	58	44	1	—	—	—	—	—	—	—	139
Perpignan	8	13	19	20	24	1	—	—	—	—	—	—	85
Le Pin	24	1	7	1	105	62	20	—	76	—	—	—	296
Pompadour	11	17	26	19	15	8	—	—	—	—	—	—	96
Rodez	3	3	12	14	30	4	—	—	—	—	—	—	66
Rosières	—	1	—	—	62	5	—	—	6	4	12	1	91
Saintes	19	—	7	—	83	16	—	—	—	—	—	—	125
Saint-Lô	29	—	—	—	300	71	—	—	—	—	—	—	400
Tarbes	33	29	55	38	7	—	4	—	—	—	—	—	166
Villeneuve-sur-Lot	9	12	33	12	7	2	—	—	—	—	—	—	75
	245	101	255	173	1400	293	75	95	292	70	57	56	3112
Reserve	20	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	24
Summa	265	102	255	173	1404	293	75	95	292	70	57	56	3136
Gesamtsumme	621			2040					475				
In % ausgedrückt	8,45	3,22	8,13	5,52	44,77	9,34	2,39	3,03	9,31	2,23	1,82	1,79	
Desgl.	19,80			65,05					15,15				

4. Ueber die französischen Staatsgestüte im Besonderen.

Von den französischen Gestüten hat der Berichterstatter das Zuchtgestüt Pompadour und 7 Landgestüte besucht, welche er eingehend beschreibt.

a) Das Zuchtgestüt Pompadour, von welchem Dr. Grabensee sehr interessante geschichtliche Bemerkungen, bezüglich deren aber auf das Original verwiesen werden muss, vorausschickt, besitzt ein Areal von ca. 454 ha Wiesen, Ackerland und Wald und es gehören hierzu die 5 Vorwerke:

1. La Rivièra, wo tragende Stuten,
2. La Vlatte, wo tragende Stuten,
3. Les Montes, wo güste Stuten,
4. Romblat, wo einjährige Füllen,
5. Chiniac, wo zweijährige Füllen untergebracht sind.

Das Gestüt wurde 1760 gegründet und 1806 neu eingerichtet. Vorhanden waren 14 englische, 22 arabische und 23 englisch-arabische = 59 Vollblutstuten (etatsmäßig 60) und 34 Fohlen. Das Gestüt hat die Aufgabe, englisch-arabische Vollblut-Hengste zu producieren, welche mit entsprechenden Stuten Kavalleriepferde erzeugen sollen. Die Fohlen werden von Jugend an stark gefüttert und viel bewegt. Der Training beginnt mit $1^3/_4$ Jahren und wird mit 2 und 3 Jahren verstärkt. Die Tiere werden jedoch nicht in öffentliche Rennen geschickt, sondern auf einer eigenen Bahn ausprobiert. Vierjährig werden die Hengste und Stuten zur Zucht ausgewählt und die übrigen Pferde im Oktober in öffentlicher Auktion verkauft. Von 57 gedeckten Stuten waren 43 lebende Fohlen vorhanden, gleich 75.44 pCt. Abortus kommt sehr selten, Füllenlähme fast gar nicht vor, sehr oft dagegen periodische Augenentzündung. Die Stuten werden am 9. Tage nach dem Abfohlen wieder gedeckt. Die Fohlen werden, bis auf die jüngsten, am 1. Oktober abgesetzt. Vierjährige Hengste decken täglich einmal, volljährige zweimal.

b) Landgestüt Pompadour, welches mit dem Zuchtgestüt verbunden ist. In demselben waren 92 Beschäler, darunter 56 Vollblut-Hengste vorhanden. Die Ställe sind so eingerichtet, daß dieselben durch eine Mittelwand getrennt für die Pferde mit den Köpfen gegen diese Trennwand gestellt sind.

c) Landgestüt Tarbes. Dasselbe ist im Jahre 1806 mit Limousiner und englischen Halbbluthengsten begründet und ist gegenwärtig mit 166 Beschälern, darunter 117 Vollbluthengsten besetzt. Ausserdem finden sich im Bezirk noch 75 angekörte Vollbluthengste.

In der Ebene von Tarbes, für welche das Landgestüt vornehmlich bestimmt ist, befinden sich außer einer bedeutenden Zahl von arabischen und anglo-arabischen gegen 1000 englische Vollblutzuchtstuten. Die Pferde in der Umgegend von Tarbes sind bis ins höchste Alter ungemein leistungsfähig.

d) Landgestüt Pau von Napoleon I. im Jahre 1807 mit 19 Hengsten eingerichtet. Gegenwärtiger Bestand sind 139 Beschäler, darunter 101 Vollblut-Hengste.

Die Pferde der Umgegend von Pau sind infolge des größeren Kalkgehaltes des Bodens etwas stärker als diejenigen der Niederung von Tarbes. Die Tiere sind sehr widerstandsfähig und genügsam.

e) Landgestüt Libourne. Dies ist ein kleineres Gestüt mit 80 Beschälern, darunter 32 Vollbluthengste.

f) Im Landgestüt Saintes waren von 126 Hengsten, nur 19 englisch Vollblut, 7 anglo-arabisch Vollblut, während 100 aus der Vendée bezw. der Normandie stammten. Die Zucht ist in diesem Bezirk weit weniger edel, als in den oben erwähnten Gegenden. Noch mehr tritt die Zunahme der Anzahl der schwereren Pferde in dem

g) Landgestüt La Roche-sur-Yon hervor, in welchem von etwa 212 Beschälern gegen 190 starke Halbbluthengste (darunter 30 Traber) und nur 29 Vollblutpferde waren.

h) Zuletzt wurde das Landgestüt Le Pin besucht, in welchem außer englischem Vollblut- und anglo-normannischen Hengsten (Trabern) noch eine Anzahl von Hackney- bezw. Norfolk-Hengsten aufgestellt sind. Aus der Paarung dieser Hengste mit Landstuten werden lediglich Handels- und Gebrauchspferde gezüchtet.

Vor dem Besuche von Le Pin wurde noch die berühmte

5. Militär-Reitschule in Saumur

besichtigt, in welcher sich etwa 1330 Pferde und und unter diesen 500 Vollblüter befinden.

Im Anschluss hieran hat Landstallmeister Dr. Grabensee noch

6. Remonte-Depots

besucht. Frankreich hat seit dem Jahre 1881 Remontedepots. Die ganze Verwaltung, welche militärisch organisiert ist, untersteht einem Generalinspekteur, dem zwei Inspekteure zur Seite stehen. Gegenwärtig giebt es in Frankreich 16 Remonte-Depots, von denen 3 [Tarbes, Mérignac bei Bordeaux und Mont Rouge bei Paris] besichtigt wurden.

a) Tarbes. Für T. werden jährlich gegen 1400 Remonten gekauft, darunter viele Vollblutpferde. Wenn letztere schon im Training waren, können sie bereits mit $2^1/_2$ Jahren angekauft werden. Die Remonten sind meistens für leichte Kavallerie bestimmt und müssen volljährig ein Mindestmaß von 152 cm Stockmaß aufweisen.

b) In Mérignac waren nur etwa 30 Remonten eingestellt. Die Remonten verbleiben hier nur vorübergehend, bis sie nach tierärztlicher Untersuchung anderen Depots zugeteilt werden.

c) In Mont Rouge war eine größere Anzahl von Pferden aufgestellt.

Sehr interessant ist auch die

7. Vergleichende Uebersicht,

welche der Verfasser über die quantitativen Verhältnisse der Pferdezucht von Preussen bezw. Deutschland zu Frankreich giebt:

a) Flächeninhalt.

Preussen: 348 637 qkm Deutschland: 540 657 qkm.	Frankreich: rund 535 000 qkm

b) Staatsgestüte.

Preussen: 5 Haupt- bezw. Zuchtgestüte mit 740 Mutterstuten und 33 Hauptbeschälern 18 Landgestüte mit 3020 Landbeschälern zusammen 3053 Beschälern.	Frankreich: 1 Zuchtgestüt mit 60 Stuten, 22 Hengstdepots mit 3087 Beschälern, deren Zahl bis 1910 jährlich um 50 vermehrt werden soll.

c) Es kommt je 1 Staatsbeschäler:

in Preussen auf 114 qkm	in Frankreich auf 173 qkm

d) Von Staatshengsten wurden 1900 gedeckt:

in Preussen ca. 162 000 Stuten	in Frankreich 165 700 Stuten.

e) Von Staats- und Privathengsten zusammen wurden gedeckt:

in Deutschland (1898) rund 324 453 Stuten.	in Frankreich (1900) 240 388 Stuten.

f) Zahl der geborenen Fohlen:

in Deutschland (1900) 228 987 Stück.	in Frankreich etwa 260—280 000 Stück.

Seinen Ausführungen hat Landstallmeister Dr. Grabensee an mehreren Stellen vergleichende Betrachtungen über die französische und die preußische Pferdezucht eingeflochten und Vorschläge zur Hebung der letzteren angeschlossen. So hält er es für wünschenswert, die Vollblutzucht in Graditz zu vermehren, um eine größere Anzahl guter Vollblutbeschäler für die Landespferdezucht zu erhalten. Um die für die Aufzucht und den Training von Rennpferden in Graditz ungünstigen Bodenverhältnisse auszuschalten, empfiehlt er in Erwägung zu ziehen, ob es möglich wäre, ähnlich wie in manchen Gegenden Frankreichs die Vollblutfohlen nach dem Absetzen bis zum Beginn des Trainings in eine andere Gegend zu bringen, in welcher der Boden durch größeren Kalkgehalt besseres Futter bietet, das Wasser kalkhaltiger ist und die daselbst aufgezogenen Fohlen deshalb mehr Widerstandsfähigkeit erhalten.

Ferner wünscht der Verfasser zur Hebung der Vollblutzucht in Deutschland eine Herabsetzung der Totalisatorsteuer und die Ueberweisung der durch die Besteuerung erzielten Summe nach Abzug einiger Prozente für Wohltätigkeitszwecke ausschließlich an die Landespferdezucht, um hiervon Rennvereine unterstützen, Rennpreise, Züchterprämien etc. bilden zu können. Die geheimen Wettbureaux sollen mit rücksichtsloser Strenge bekämpft werden. Ferner sollen bei den Rennen die inländischen Pferde den ausländischen gegenüber durch Gewichtserleichterung etc. (ähnlich wie in Frankreich) mehr bevorzugt und ihnen dadurch bessere Gewinnaussichten geschaffen werden. Endlich wäre es empfehlenswert, wenn für Berlin die Abhaltung der Rennen auch an einigen Sonntagnachmittagen erlaubt würde, um dadurch den Besuch der Rennen zu fördern und die Einnahmen zu vergrößern.

Die Tatsache, daß die an dem landwirtschaftlichen Zentralverein für Litthauen und Masuren im Jahre 1900 in Vincennes trotz energischen Abratens von maßgebender Seite ausgestellten ostpreußischen Pferde leider so wenig Beifall gefunden und daher bei den Franzosen vielfach abfällige Urteile über die ostpreußische Pferdezucht gezeitigt haben, erklärt Dr. Grabensee mit Recht dadurch, daß die zur Konkurrenz geschickten Ostpreußen $4^1/_2$jährige, nicht lange vorher aus den Depots entnommene, schnell zugerittene, daher unentwickelte und unfertige Tiere waren, welche natürlich den Vergleich mit den aus Ungarn, Rußland und Frankreich ausgestellten, durchweg volljährigen, gutentwickelten Pfer-

den nicht aushalten konnten. Der Verfasser gelangt vielmehr in seinen Schlussbetrachtungen zu der Folgerung, daß die ostpreußischen Husaren- und Dragonerpferde wohl dasselbe zu leisten im Stande sind wie die französischen Kavalleriepferde, obwol diese viel edler gezogen sind. Denn die Militärpferde halten in Frankreich durchschnittlich $8^1/_2$, in Oesterreich $9^1/_2$ und in Deutschland 10 Jahre aus. Es ist aber erforderlich dahin zu wirken, daß unsere Pferde im Blute nicht zurückgehen, sondern verbessert werden. Um dabei gleichzeitig noch Fortschritte auf robuste Konstition, Genügsamkeit und gutes Temperament zu machen, empfiehlt G. die anglo-arabische Zucht in Neustadt a-/D. mehr auszudehnen und dadurch mehr anglo-arabische Vollbluthengste zu schaffen.

Die Züchter sollen durch höhere Bezahlung der Fohlen oder durch Züchterprämien zur häufigeren Benutzung von Vollbluthengsten angeregt werden. Gegenwärtig sind in den preußischen Staats- und Privatgestüten höchsten 130 Vollbluthengste aufgestellt, während in Ostpreußen allein gegen 700 Halbbluthengste decken. Diese Erscheinung erklärt sich dadurch, daß die Zucht von Kürassier- und Artilleriestangenpferden wegen der besseren Bezahlung lohnender ist und daher die Züchter starke Halbbluthengste vorziehen. Nach meiner (des Ref.) Meinung ist die zweifellos wünschenswerte stärkere Verwendung der Vollbluthengste in der Zucht der Militärpferde nur dann möglich, wenn die Preise für leichte Remonten wesentlich erhöht werden. Den Züchter treffen ohnehin empfindliche Ausfälle noch dadurch, daß er die nicht von der Remontekommission abgenommenen Pferde für einen sehr billigen Preis abgeben muss. Es kommt hinzu, daß der heutige Konsum ohne Frage vorwiegend schwere Halb- und Kaltblutpferde fordert und die Zucht dieser Tiere deshalb und aus mehrfachen anderen Gründen leichter und lohnender ist. Eberlein.

Schroeter, Geh. Regierungsrat und vortr. Rat im preuß. Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, Das Fleischbeschaugesetz nebst preußischem Ausführungsgesetz und Ausführungsbestimmungen, mit Anmerkungen. Zweite, neu bearbeitete Auflage. Berlin 1903. Verlag von Rich. Schoetz, Luisenstraße 36.

Der Umstand, daß das erst im Sommer 1903 neu erschienene, schon damals wegen seiner Vollständigkeit und Uebersichtlichkeit, wegen seiner vorzüglichen Ausstattung und vor allem wegen seiner Anmerkungen in Beschauer- und Beamtenkreisen mit Freuden begrüßte Buch bereits nach kaum einem halben Jahre eine zweite Auflage erfährt, macht jede Empfehlung überflüssig. Der bloße Hinweis auf diese Tatsache genügt, dem vorzüglichen Buche immer weitere Verbreitung zu sichern. Es bedarf auch kaum der Bemerkung, daß die inzwischen erschienenen weiteren Ausführungsbestimmungen des Bundesrates und der preußischen Ressortminister teils im Wortlaut, teils ihrem wesentlichen Inhalt nach im Text oder in Anmerkungen Aufnahme gefunden haben. Den Gebrauch der zweiten Auflage erleichtert noch die Kennzeichnung des mittleren Teiles derselben, enthaltend die Bundesratsbestimmungen für die Untersuchung des ausländigen Fleisches, durch roten Schnitt. Reißmann.

Dictionnaire vétérinaire par P. Cagny, Membre de la société centrale de médecine vétérinaire, membre correspondant de la société nationale d'agriculture, membre du collège royal vétérinaire de Londres et H. J. Gobert, Vétérinaire en 2e de l'armée. Tome premier A—H. Avec 4 planches en couleurs et 880 figures. Paris. Librairie J. B. Baillières et fils. 1902.

Vorliegendes Werk ist der Anfang einer alphabetischen Veterinär-Encyklopädie, angelegt nach Art der Koch'schen Encyklopädie, jedoch eingeschränkter in der Auswahl des Stoffes und wesentlich weniger ausführlich in der Einzelbesprechung als letztere. Die Buchstaben A bis H — also wohl ungefähr die Hälfte des Werkes — sind auf 768 Seiten abgehandelt. Dabei sind alle wesentlichen Discipline der Veterinärmedizin berücksichtigt, insbesondere Anatomie, Histologie, Physiologie, allgemeine und spezielle Pathologie, Chirurgie, Bakteriologie, pathologische Anatomie, Hygiene, Fleischbeschau, Veterinärpolizei, gerichtliche Tierheilkunde, Racenkunde u. s. w. Es handelt sich demgemäß bei den einzelnen Abhandlungen nur um meist kurze Besprechungen, mehr oder weniger ausführlich je nach der Wichtigkeit des betreffenden Gebietes in der Praxis. Die Bedürfnisse der letzteren sind in Text und Abbildungen vorwiegend berücksichtigt. Wo die Verständlichkeit chirurgischer Eingriffe klargelegt werden soll, ist namentlich in Abbildungen nicht gespart worden; es finden sich z. B. bei dem Kapitel „Kastration" deren 68, beim Brennen 29, bei Zwangsmitteln 93.

Ueber den Wert kurzgehaltener Wörterbücher, die in Wort und Bild das Fachwissen eines wissenschaftlichen Berufes wiedergeben sollen, lässt sich streiten. Jedenfalls sind sie aber recht geeignet, über den augenblicklichen Stand der eigenen Wissenschaft im Auslande sich rasch zu orientieren. Für diesen Zweck ist das Diktionär gewiss zu empfehlen. Es wird den Autoren bequemen Aufschluss, den Praktikern manche Anregung geben. Grammlich.

Guide practique de l'acheteur de chevaux par Joanny Pertus, médecin vétérinaire à Paris. Avec 18 figures intercalées dans le texte dont 24 dessinées par l'auteur. Petite bibliothèque scientique. A 2 fr. le volume. Paris. Librairie J. B. Baillières et fils. 1902.

Der Ratgeber beim Pferdekauf will dem Laien — in Ermangelung eines Sachverständigen — die wichtigsten Kenntnisse des gesunden und des kranken Pferdes darbieten, um ihn nicht zum Opfer der hier so zahlreichen Betrügereien werden zu lassen. Er bietet demgemäß eine Anleitung zur Beurteilung des Pferdes nach Aussehen, Bauart, Stellung der Gliedmaßen, Gangart, Alter, Fehler u.s.w.: er gibt ferner praktische Winke für die Art der Besichtigung und des Kaufabschlusses und behandelt endlich die gesetzlichen Mängel. Dieses ungemein umfangreiche Gebiet wird in kurzer, verständlicher Art abgehandelt und durch zahlreiche Textabbildungen erläutert. Letztere führen den wißbegierigen Laien nicht nur das Exterieur, sondern teilweise die Anatomie und sogar pathologische Anatomie des Pferdes vor.

Und der Tierarzt? wird der Leser fragen — l'examen des yeux comme celui de la pituitaire, réclame la compétence du vétérinaire . . . . (pag. 103) bemerkt Verfasser im Kapitel visite d'achat. Diesen Standpunkt kann ich nicht

teilen; ich muß sogar die ganz zutreffenden Worte der Vorrede „L'achat d'un cheval est une operation forte delicate, qui exige des connaissances que possède seul le vétérinaire“ dahin erweitern, daß die ausreichenden Kenntnisse für die mißliche Sache des Pferdekaufes einzig der sehr erfahrene Veterinär besitzt. Der Titel des Buches erregte die Erwartung, die Ratschläge eines im Pferdekauf routinierten Tierarztes an junge Kollegen zu hören; sie wären jedem, auch dem älteren Veterinär gewiss und dem deutschen Tierarzt umsomehr willkommen gewesen, als eine solche neuere Schrift unserer Veterinärliteratur leider fehlt. Aber wozu in dem Laien durch Darbieten dieser gewiß gut gemeinten, 145 Seiten starken Broschüre die Hoffnung erwecken, er könne durch ihr Studium zum Pferdekenner werden oder gar den mannigfachen Fährnissen des Pferdekaufes gewachsen sein! Grammlich.

Züchtung und Pflege der landwirtschaftlichen Haustiere. 2. Auflage, durchgesehen und ergänzt von Prof. Dr. J. Hansen. Mit 31 Abbildungen. Wikens, Landwirtschaftliche Haustierlehre. Zweiter Band. Tübingen. Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung. 1903.

Das als Lehrbuch für landwirtschaftliche Mittelschulen bestimmte Buch behandelt auf 162 Seiten in gedrängter, aber gut ausgewählter Kürze den modernen Standpunkt der Züchtung und Pflege der Haustiere. Es bespricht 1. den Einfluß der Lebensbedingungen (Klima Nahrung, Uebung) auf Formen und Leistungen; 2. die Anpassung an veränderte Lebensbedingungen, sowie Rasse und Individualität; 3. die Vererbung; 4. die Züchtungskunst (Zuchtwahl, Beurtheilung der Körperform, Züchtungsverfahren, Aufzucht); 5. die Pflege (allgemeine und besondere Körperpflege, Stellung); die Fütterung (allgemeine Grundsätze, Futtermittel, Zubereitung, Ausnutzung, Fütterung nach verschiedenen Nutzungszwecken).

Die leicht verständliche, anziehende Art der Darstellung und die Ausdrucksweise sind populär wissenschaftlich. Trotz der Kürze, mit der Grundsätze und Beobachtungen wiedergegeben sind, wird durch reiche Anführung von Beispielen aus dem Leben jener trockene Ton glücklich vermieden, der das Lesen kurzer Lehrbücher oft verleidet. Verschiedentlich steht Hansen im Widerspruch mit den Ansichten Wilkens (letzterer hat das Buch geschaffen, aber nur die Herausgabe der ersten Auflage erlebt); die vorläufig durch Fußnoten ausgedrückten Meinungsverschiedenheiten dürften in zukünftigen Auflagen besser im Text zur Geltung zu bringen sein, zumal die angeführten Ansichten Hansens die heut herrschenden sind. Um weiter einige veterinärmedizinische Anregungen gleich anzuschließen, sei bemerkt: Bei der Aufzählung von Erbfehlern, die die Tiere von der Zucht unbedingt ausschließen sollen (S. 44), ist eine wesentliche Beschränkung am Platze; die periodische Augenentzündung, Strahlkrebs, Krippensetzen, Ueberbeine — auch mehr noch der aufgeführten 17, angeblich leicht vererbbaren „Gebrauchsfehler“ — wären hier besser weggeblieben. — Eine Desinfektion der Luft in Stallungen durch Lysol, Kreolin u. s. w. (S. 96) ist nicht nötig, besonders nicht zur Pflege der Atmungsorgane. — Willkürliche Hypothesen, z. B. daß bei Nervosität „vielleicht durch den geminderten Wassergehalt die Nervenleitung rascher wird“ (S. 89), erübrigen sich.

Dem Kollegen bietet das Buch eine lesenswerte, gedrängte Uebersicht in Fragen der Züchtung; es kann zur Orientierung oder als Anhalt für Vorträge zweckdienlich verwendet werden. In den Fragen der Gesundheitspflege indessen werden vom Tierarzt eingehendere Belehrungen erwartet, als sie hier zu finden sind.

Grammlich.

Lang, A., Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Tiere. 2. Aufl. 2. Lieferung: Protozoa. Jena 1901. Gustav Fischer.

In welch' anderer Gestalt die zweite Auflage des Lang'schen Lehrbuches im Vergleiche zur ersten erscheint, ergibt sich schon daraus, daß die vorliegende zweite Lieferung — die erste Lieferung, Mollucca enthaltend, steht dem Ref. nicht zur Verfügung —, die die Protozoa behandelt, 311 Seiten stark ist. In der ersten Auflage wurde diese Tiergruppe auf 22 Seiten abgehandelt. Verf. gibt eine so vollkommene lückenlose Darstellung unserer gegenwärtigen Kenntnisse der Protozoen, daß man sich an der Hand dieses Buches fast zum Spezialisten in der Protozoenkunde ausbilden kann. Die klare übersichtliche Darstellung, die instruktiven und naturgetreuen 259 Figuren verleihen dem Buche einen hoher didaktischen Wert. Jeder, der sich mit Protozoen beschäftigen will oder muss — beispielsweise der Hygieniker — wird gründliche Belehrung und reichhaltige Anregung aus dieser Protozoenkunde schöpfen. Auf Einzelheiten eines so umfassenden Werkes einzugehen, kann natürlich nicht Aufgabe eines Referates sein: ein solches hat nur rühmend den Totaleindruck hervorzuheben und damit zu grösstmöglicher Verbreitung des Buches beizutragen. B. Rawitz (Berlin).

Braun, M.. Die tierischen Parasiten des Menschen. 3. Aufl. Würzburg. 1903. Stuber's Verlag. XII, 360 Ss. 272 Abbildungen im Text.

Das bekannte Buch von Braun, der gegenwärtig wohl der beste Parasitenkenner ist, beschäftigt sich nicht bloss, wie der Titel vermuten lässt, mit den beim Menschen vorkommenden Parasiten. Wie wäre es auch möglich, z. B. die Taeniiden abzuhandeln, ohne auf die ausschließlich bei Tieren vorkommenden Spezies näher einzugehen. Sehr wertvoll ist die Schilderung der parasitischen Protozoen. deren genaue Kenntnis für den modernen Hygieniker unerläßlich ist. Ansprechend geschrieben, mit guten Abbildungen versehen ist das Buch ein gutes Mittel, die Parasiten kennen zu lernen und damit die wichtigste Handhabe für ihre Bekämpfung zu gewinnen. Es sei daher warm empfohlen. B. Rawitz (Berlin)

Pieper, E., Erinnerungen und Erfahrungen aus dem Leben eines Vogelkundigen. Danzig 1903. Kafemann, 24 Ss.

Das kleine Schriftchen enthält wertvolle Winke für den Vogelliebhaber, sowohl was die Art der Haltung der Stubenvögel anlangt, als auch was ihre Ernährung, die Heilung etwaiger Krankheiten etc. betrifft. Interessenten werden nicht ohne Befriedigung der lebendigen Darstellung des Verf.'s folgen, der seine Vögel mit Sorgfalt und Liebe beobachtet hat. B. Rawitz (Berlin).

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den tierärztlichen Hochschulen und sonstigen höheren Unterrichtsanstalten.

Arndt, Paul, wiss. Assistent, zum Repetitor am pathologisch anatomischen Institut der Tierärztl. Hochschule in Hannover. — Beckmann, Leo, Tierarzt, zum wiss. Hülfsarbeiter am hygienischen Institut der Universität in Freiburg i. Br. — Bischofswerder, Tierarzt, zum Assistenten am anatomisch-physiologischen Institut der Landwirtschaftl. Akademie in Bonn-Poppelsdorf. — Breitung und Zweigerl, Tierärzte, zu Volontär-Assistenten am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Dobler, Reinhold, Tierarzt in Sinsheim in Baden, zum wiss. Assistenten an der ambulatorischen Klinik der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart. — Dr. Eberlein, Professor, zum Leiter der chirurgischen Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Dr. Fröhner, Professor, für die Zeit vom 1. Januar 1904 bis dahin 1907 zum Rektor der Tierärztl. Hochschule in Berlin. Derselbe übernimmt vom 1. April 1904 ab die Leitung der medizinischen Klinik der Hochschule. — Dr. Kärnbach, Repetitor, zum komm. Lehrer an der Tierärztl. Hochhschule in Berlin, er übernimmt die Leitung der Poliklinik für größere Haustiere. — Dr. Lichtenheldt, G., Stadttierarzt in Leipzig, zum Assistenten am pathologischen Institut der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Lingenberg, Julius, Tierarzt, zum Hilfsarbeiter und Assistenten an der Poliklinik für größere Haustiere an der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Mayer, Probst, Spann, Tierärzte zu wissenschaftl. Assistenten an der Tierärztl. Hochschule in München.

2. In der Reichs- und Staatsverwaltung.

Dr. Arndt, Departementstierarzt, von Oppeln nach Berlin. — Bermbach, Departementstierarzt im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, zur Regierung in Oppeln. — Dr. Baumgart, Tierarzt in Bautzen, zum Regierungstierarzt in Gammans in Deutsch-Südwestafrika. — Dehne, Amtstierarzt in Oelsnitz i. V., zum Bezirkstierarzt in Schwarzenberg. — Eckardt, Zuchtinspektor in Landau in der Pfalz, zum Bezirkstierarzt. — Falk, Tierarzt in Oranienburg, zum komm. Kreistierarzt in Filehne. — Fackler, Christian, Tierarzt, zum Kreistierarzt für den Kreis Hagenau unter gleichzeitiger Beauftragung der kantonaltierärztlichen Geschäfte für die Kantone Hagenau und Niederbronn. — Fürst, Schlacht-

haustierarzt in Karlsruhe, zum Bezirkstierarzt in Tauberbischofsheim. — Götze, Regierungstierarzt in Deutsch-Südwest-Afrika, zum Polizeitierarzt in Berlin. — Gundel, Leonhard, Tierarzt in Hatten, zum Kantonaltierarzt in Lauterburg. — Dr. Güngerich, Kreisveterinärarzt in Bensheim zum Veterinär-Rat. — Hoffheinz, Polizeitierarzt in Rixdorf, zum Kreistierarzt-Stellvertreter in Swinemünde, Kreis Usedom-Wollin. — Köhler, Karl Friedrich, Tierarzt in Malsch, zum inter. Bezirkstierarzt in Boxberg. — Krexa, komm. Kreistierarzt, von Oppeln nach Grottkau. — Dr. Kronacher, Zuchtinspektor von Bamberg, zum Bezirkstierarzt. — Kürschner, Karl, Distriktstierarzt in Sessbach, zum Zuchtinspektor für oberbayerisches Alpenfleckvieh in Miesbach. — Luchau, Polizeitierarzt in Berlin, zum Polizeitierarzt in Rixdorf. — Dr. Luginger, Tierarzt in München, zum Distriktstierarzt in Sesslach. — Malsch, K. F., Tierarzt, zum interimistischen Bezirkstierarzt in Boxberg. — Dr. Musterle, Schlachthaustierarzt in Mannheim, zum Distriktstierarzt in Göllheim (Pfalz). — Neimeier, Alfred, Grenztierarzt in Basel, unter Belassung in seinem Amt, zum etatsmäßigen Bezirkstierarzt. — Nentse, Rittergutsbesitzer auf Grossanenglis bei Borken in Hessen-Nassau, zum außerordentliccen Mitgliede der Technischen Deputation für das Veterinär-Wesen. — Oettle, F. X., Zuchtinspektor in Immenstadt, zum Bezirkstierarzt daselbst. — Reu, Fritz, Verbands-Inspektor beim Badischen Viehversicherungs-Verband in Karlsruhe, unter Belassung in seinem Amt, zum etatsmäßigen Bezirkstierarzt. — Romann, Kreistierarzt in Aurich, zum Departementstierarzt daselbst. — Rötzer, Anton, Zuchtinspektor in Miesbach, zum Bezirkstierarzt daselbst. — Schirmeisen, Kreistierarzt in Grottkau, nach Rosenberg O.-S. — Schmidtke, Tierarzt und Leiter der Auslandsfleischbeschaustelle in Breslau, zum komm. Kreistierarzt in Frankenstein. — Schütt, Tierarzt, zum Veterinär am Landgestüt in Redefin in Mecklenburg. — Schulz, Albert, Tierarzt in Suhlendorf, Kreis Uelzen, zum Stellvertreter des Kreistierarztes für den Kreis Uelzen. — Schmidt, Gustav, Tierarzt in Gemünden, zum Bezirkstierarzt in Pegnitz in Oberfranken. — Dr. Seiler, Tierarzt in Filehne zum komm. Kreistierarzt in Oppeln. — Staudtner, G., Zuchtinspektor in Weiden in der Oberpfalz, zum Bezirkstierarzt. — Trummer, Karl, Tierarzt in Laudingen, zum Bezirkstierarzt-Assistenten in Engen. — Dr. Weidner, Kreisveterinärarzt in Gau-Algesheim, zum Veterinär-Rat.

Zu Königlichen Kreistierärzten wurden ernannt die bisherigen kommissarischen Kreistierärzte: Dr. Bauer in Schwerin a. W., Fortenbacher in Danzig, Krexa in Grottkau, Marggraf in Weener, Müller in Pr. Eylau und Suder in Hersfeld.

3. In der Gemeinde-Verwaltung bei Landwirtschaftskammern u. s. w.

Behr, Fritz, Tierarzt in Kusel, zum Schlachthaustierarzt in Mannheim. — Biermann, Richard, in Berlin, zum Schlachthausverwalter in Briesen in Westpreussen. — Biesterfeld, Tierarzt in Mariendorf (H.-N.), zum Schlachthof-Inspektor in Bischofswerder. — Braun, A. G., Tierarzt, zum Schlachthaustierarzt in Wangerin. — Clausen, Schlachthofinspektor in Haspe, zum Schlachthofdirector in Hagen i. W. — Czerwinski, in Tiegenhof, zum Tierarzt der Herdbuch-Gesellschaft in Königsberg i. Pr. — Denner, in Tübingen, zum Assistenztierarzt beim städtischen Fleischbeschauamt in Stuttgart. — Diesing, Tierarzt in Hannover,

zum Tierarzt der Herdbuch-Gesellschaft in Königsberg i. P. — Dieter, Jakob, Tierarzt in Oehringen, zum Schlachthaustierarzt in Heilbronn. — Dr. Döbers, R., Tierarzt zum Schlachthaustierarzt in Graudenz. — Fiedler, Tierarzt in Hohnstein, zum Schlachthaustierarzt in Braunschweig. — Freitag, Tierarzt in Bobersberg, zum Schlachthaustierarzt in Elbing. — Ganzenmüller, Tierarzt in Stuttgart, zum Schlachthoftierarzt in Frankfurt a. M. — Genther, G., Tierarzt in Hirschberg i. Schl., zum Schlachthaustierarzt in Rathenow. — Grothe, Wilhelm, Tierarzt, zum Polizeitierarzt und Leiter des Untersuchungsamts für Auslandsfleisch in Berlin. — Herrmann, Ubbo, Tierarzt in Emden, zum tierärztlichen Beschauer bei der Auslands-Beschaustelle in Emden. — Dr. Huss, Stadtbezirkstierarzt in Bamberg zum Schlachthausdirektor daselbst. — Jaeger, Heinz, Tierarzt, zum Schlachthaustierarzt in Aachen. — Joeris, Tierarzt in Coblenz, zum Schlachthaustierarzt in Kiel. — Kempa, Tierarzt in Sobernheim, zum Schlachthaustierarzt in Hagen i.W. — Dr. Kirsten, Tierarzt in Madgeburg, zum Schlachthof-Inspektor in Haspe. — Kliem, Tierarzt in Sorau, zum Schlachthaustierarzt in Weißenfels. — Kunze, jun., Tierarzt in Posen, zum Schlachthaustierarzt in Halle a. S. — Kunze, Friedrich, Tierarzt in Hendeber, zum Schlachthaustierarzt in Schwäbisch-Gmünd. — Leeb, Franz, Tierarzt in Elbing, zum Schlachthaustierarzt in Wurzen. — Meyer, Louis, Tierarzt, zum Schlachthaustierarzt in Neunkirchen. — Moricinski, Schlachthofdirektor in Apolda, zum Schlachthofdirektor in Görlitz. — Opel, Ferdinand, Amtstierarzt, zum Sanitätstierarzt in Cöln. — Ostertag, Tierarzt in Karlsruhe, zum Hilfstierarzt beim städtischen Fleischbeschauamt in Stuttgart. — Pante, Tierarzt, zum Stellvertreter des Beschauers bei der Beschaustelle für Auslandsfleisch in Geestemünde. — Radtke, Tierarzt in Hannover, zum Schlachthaustierarzt in Kiel. — Riehlein, Schlachthaustierarzt in Heilbronn, zum städtischen Tierarzt in Bieberach. — Rolle, P., Tierarzt, zum Schlachthaustierarzt in Koburg. — Schmalholz, M., Kantonaltierarzt in Lauterburg, zum Schlachthofdirektor in Hagenau. — Schmoock, G., Tierarzt in Potsdam, zum Tierarzt für die Auslandsfleischbeschau in Lübeck. — Dr. Schubert, Bernhard, Tierarzt und Assistent am Königlichen Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a.M. zum Vorsteher des bakteriologischen Laboratoriums der Serumgesellschaft in Landsberg a. W. — Sommer, Tierarzt, zum Stellvertreter des ersten tierärztlichen Beschauers bei der Beschaustelle für Auslandsfleisch in Bromberg. — Stöhr, Tierarzt, zum Schlachthof-Inspektor in Swinemünde. — Dr. Weber, Ew., Tierarzt in Leipzig, zum städtischen Amtstierarzt in Markneukirchen. — Wiese, Schlachthoftierarzt in Kattowitz, zum Schlachthofinspektor in Köslin. — Wilke, Tierarzt in Lehrte, zum Schlachthoftierarzt in Liegnitz. — Zacher, Louis, Tierarzt, zum 2. Tierarzt am Untersuchungsamt für Auslandsfleisch in Berlin. — Zengel, W., Tierarzt in Lübeck, zum Schlachthaustierarzt in Halle a. S.

Promotionen.

a) Zum Dr. phil.:

An der Universität Zürich: Baumgart, Martin, in Bautzen. — Busse, Hellmut, in Dresden. — Nährich, Osk., Assistent u. Siebert, Hans, Prosektor in Dresden.

b) Zum Dr. med. vet.:

An der Universität Gießen: Albert, Gottfried, Tierarzt und Assistent an

der chirurgischen Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Bohtz, Hans, Assistent am vet.-pathologischen Institut der Universit Gießen. — Gerhard, Karl, Tierarzt in Homberg a. Ohm. — Junack, Max, wissenschaftl. Hülfsarbeiter am hygienischen Institut der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Langner, Rudolf, Tierarzt in Schleswig. — May, Hans, städtischer Tierarzt in Dresden. — Trapp, Max, Assistent am vet.-anatomischen Institut der Universität Giessen.

Prüfungen.

Die kreis- bezw. amtstierärztliche Prüfung haben bestanden:

a) in Berlin: die Tierärzte Dr. Zürn, Repetitor in Hannover, Beutler, Otto, Prosektor in Hannover, Dr. Unterhössel, Paul, Assistent in Hannover, Ettrich, Otto, in Lauban, Schulze, Otto, in Herzfelde, Dr. Bugge, Repetitor in Berlin, Gärtner, Alwin, Tierarzt in Wolgast, Wulff, Friedrich, in Kiel, Francke, Maximilian, Polizeitierarzt in Berlin, Burau, Karl, Tierarzt in Königsberg i. Pr., Ruppert, Erich, in Hamburg-Eimsbüttel, Winkler, Bruno, in Dömitz, Titze, Karl, in Saarbrücken, Schmuck, Hugo, Grenztierarzt in Gollub, Lehnig, Hans, Tierarzt in Grünau.

b) in München: die Tierärzte Fr. Durst in Kulmbach, Al. Hamberger in Penzberg, W. Töllner in Wildeshausen in Oldenburg, Th. Mayr in Hollfeld. Dr. Arthur Köhler in Kahla, Chr. Fackler in Jüttlingen, H. Lindner in München, H. Weel in Freising, P. Speiser in München, W. Eilhauer in Nördlingen, L. Bierling in München, G. Schrüfer in Schöllkrippen, Matthias Miller in Wörth, St. Schmidt in München, G. Böhme in Starnberg, J. Riebel in Landshut, H. Köhl in Schweinfurt, A. Dunker in Dresden, H. Greiner in München, K. Matt in Glaumünchweiler, J. Heigenlochner in München, K. Bertelmann in Dillingen, Dr. Cornelius in München, Fr. Seinmaier in Neumarkt a. Rh., G. Reiseneder in Landshut, Cl. Kohler in Krüt in Elsass, A. Kircher in Egling, Jos. Luginger in München, H. Hatzold in Baunach, P. Wittmann in Regenstauf, Jos. Strauss in Hamburg, H. Scharg in Isen, A. Metsch in Kraiburg, J. Steid! in Schwabmünchen, Lud. Schmitt in Neustadt a. S., Ed. Dietsch in Hof, J. Roesch in Erbendorf, Dr. Zellhuber in München, E. Dieck in Dieuze, Ruferseder in Klingenberg a. Main. Dr. Musterle in Memmingen, W. Franz in Ebeleben, X. Metz in Schesslitz, H. Blume in München.

Ordensverleihungen und Auszeichnungen.

Es erhielten: Den roten Adler-Orden 2. Klasse: Küster, Geheimer Ober-Regierungs-Rat u. vortragender Rat für das Veterinär-Wesen im Ministerium für Landw., Domänen u. Forsten in Berlin. — Den roten Adler-Orden 4. Klasse: Dr. Arndt, Departementstierarzt in Oppeln. — Den Verdienst-Orden des heiligen Michael IV. Klasse: Dr. Ludwig Stenert in Weihenstephan. — Das Verdienstkreuz des Ordens vom heiligen Michael IV. Klasse: Münich, Julius, Bezirkstierarzt in Straubing. — Das Ritterkreuz 1. Kl. des Ordens vom Zähringer Löwen: Dr. Pusch, Prof. in Dresden.

Der Verein Münchener Tierärzte ernannte zu Ehrenmitgliedern: Direktor Dr. Albrecht, Korpsstabsveterinär a. D. J. Kränzl, Schlachthof-

direktor Magin, Korpsstabsveterinär von Wolf, Bezirkstierarzt Wunder, Landgestütstierarzt Zeilinger, sämtlich in München; ferner den Ehrenpräsidenten, den Präsidenten und den Schriftführer des deutschen Veterinär-Rats Geheimrat Dr. Lydtin in Baden-Baden, Geheimrat Dr. Esser in Göttingen und Prof. Dr. Schmaltz in Berlin.

Der Verein badischer Tierärzte ernannte zum Ehrenmitglied den Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Esser in Göttingen.

Der Prof. Dr. Ostertag in Berlin wurde zum Ehrenmitglied des Württembergischen tierärztlichen Landesvereins und der Prof. Dr. Voit in München zum ausserordentlichen Mitgliede der Königl. Bayerischen Akademie der Wissenschaften ernannt.

Todesfälle.

Bauer, J., Tierzuchtinspektor in Landshut, Dr. Dieckerhoff, Geheimer Regierungs-Rat und Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Falkenberg, Stabsveterinär in Weeskenhof in Ostpreussen, Dr. Hollerbach, Kreisveterinär in Oppenheim, Junge, Tierarzt in Friedrichstadt, Jochmann, Kreistierarzt in Czarnikau, Mock in Tauberbischofsheim, Kämpny, Regierungs-Tierarzt in Deutsch Südwest-Afrika, Krüger, Stabsveterinär am Landgestüt in Redefin, Klemm, Stabsveterinär a. D. in Stralsund, Kutzbach sen., Tierarzt in Stavenhagen, Landvatter, Oberamtstierarzt in Heilbronn, Rothamel, Kreistierarzt a. D. in Gelnhausen, Rietzel, Tierarzt in Berlin, Schöttler, Heinrich, Kreistierarzt in Stade, Sturtz, Assistent am Tierhospital in Gießen, Dr. Schmitt, Ottomar, Geh. Hofrat, früher Prof. an der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart, Schnepper, Karl, Bezirkstierarzt a. D. in Würzburg, Willimowski, Tierarzt in Leobschütz, Weinhold, Stabsveterinär in Lüben, Zimmer, Tierarzt in Löffelstelzen in Württemberg.

Wohnsitz-Veränderungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Allmann von Stuttgart nach Berlin, Artmann von Gelsenkirchen nach Vacha a. d. Werra, Carl, F., von Wittstock nach Brandenburg, Clerisch von Schrimm nach München, Doege von Berlin nach Kemberg, Feldhofen von Uehlingen nach Furtwangen, Fetting vnn Pyritz nach Stralsund, Freitag, Bezirkstierarzt, von Schwarzenberg nach Plauen i. N., Flum, Wilhelm, von Eberbach nach Oberkirch, Goldmann von Fulda nach Neukirchen, Kreis Ziegenhain, Görger, Bezirkstierarzt, von Boxberg nach Eberbach, Heidrich 'von Meissen nach Chemnitz, Hempel von Lübeck nach Otterndorf, Hartl, Josef, von Neunkirchen-Heil.-Blut nach Ottobeuren, Huber, Franz, von Oberkirch nach Waldshut, Jenisch von Elze nach Schkölen, Martin, Gustav, von Sauer-Schwabenheim nach Mosbach und von da nach Buchen, Meyer, Heinrich, von Donaueschingen nach Uetzlingen, Müller, Wilhelm, von Berlin nach Glatz, Paust von Trachau nach Parchwitz bei Liegnitz, Reiche von Chemnitz nach Dresden, Rudert, Albert, von Geringswalde nach Pulsnitz, Rueber von Diemeringen nach Saarunion, Rosenfeld von Hagen nach Heydekrug i. Ostpreussen, Ruppert, Erich, von Hamburg nach Breslau, Schoenle von Pegnitz nach Gemünden, Schröter, Hugo, von Dresden

nach Kolditz bei Leipzig, Scheifele, Julius, von Bretten nach Emmendingen. Stoll, Otto, von Mannheim nach Homberg, Tiburtius, Kurt, von Niedergössnitz nach Unruhstadt, Waldeck, Adolf, von Zierenberg nach Heringen.

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Baum in Buk, Bierling, Ludwig, in Velden i. V., Bussen, Konrad, in Oberpleis bei Köln, George, Ehrich, in Ratzebuhr in Pommern, Henkel, Alfons, in Kletzke, Löw, Franz, in Schwetzingen, von Mirow, Otto, in Neubrandenburg, Mälzer, K., in Wurzen, Möhling, L., in Münder a. D., Petermann, Bruno, in Meissen, Rupp, Ludwig, in Hirschberg, Rogacki, Johann, in Seeburg i. Ostpreussen, Rogge, Richard, in Renchen, Schmidt, Paul, in Stralsund, Schniki in Kloster-Mansfeld, Vellguth in Helmstedt, Vogt, Karl, in Tiefenbronn, Werner in Vorsfelde, Waldeck in Heringen, Werner, Hermann, in Hamburg, Wilthüchter, Karl, in Gronau a. d. Leine.

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Ernennungen.

Zum Stabsveterinär: Oberveterinär Karpe, vom Husaren-Regt. Kaiser Franz Josef von Oesterreich, König von Ungarn (Schleswig-Holstein) No. 16 im Regt.

Zum Oberveterinär: Die Unterveterinäre: Bieser vom 2. Westfäl. Husaren-Regt. No. 11: Abendroth vom 2. Thüring. Feldart.-Regt. No. 55: Hoffmann vom 2. Badischen Drag.-Regt. No. 21: sämtl. im Regt.: Keil vom Westf. Ulanen-Regt. No. 5, unter Versetzung zum Feldart.-Regt. von Scharnhorst (1. Hann. No. 10).

Zum Unterveterinär: Die Studirenden: Witte im Leib-Garde-Husaren-Regt.: Beuge im 1. Westpreuss. Feldart.-Regt. No. 35.

Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Oberveterinäre der Landwehr: Brandes vom Bezirks-Kommando Oels: Gützlaff, vom Bezirks-Kommando Guben; Wessendorf vom Bezirks-Kommando Elberfeld: Fredrich vom Bezirks-Kommando Inowrazlaw: Faber vom Bezirks-Kommando Karlsruhe i. B.: Hammer vom Bezirks-Kommando Mosbach, Ringwald und Servatius vom Bezirks-Kommando Offenburg.

Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Unterveterinäre: Meier, Hugo, vom Bezirks-Kommando III Berlin: Wiegering vom Bezirks-Kommando Göttingen: Westphale vom Bezirks-Kommando Detmold; Mucha vom Bezirks-Kommando Stettin; Semmner und Schmidt vom Bezirks-Kommando Bitterfeld; Heinen vom Bezirks-Kommondo Geldern; Schulze vom Bezirks-Kommando Hannover: Rusche vom Bezirks-Kommando Neuhaldersleben; Vortmann vom Bezirks-Kommando Elberfeld; Gross vom Bezirks-Kommando Hagenau; Meyer, Julius, vom Bezirks-Kommando Hameln: Lewin vom Bezirks-Kommando Potsdam: tho Gempt vom Bezirks-Kommando Düsseldorf; Petersen vom Bezirks-Kommando Schneidemühl; Fromme vom Bezirks-Kommando Paderborn: Haselmann vom Bezirks-Kommando Bromberg; Ahrens vom Bezirks-Kommando II Hamburg; Dobrick vom Bezirks-Kommando III Berlin: Dr. Roth vom Bezirks-Kommando I Breslau: Bambauer vom Bezirks-Kommando Neutomischel; Lemm vom Bezirks-Kommando Neuss:

Holzhauer vom Bezirks-Kommando Bruchsal; Hagenstein vom Bezirks-Kommando III Berlin; Mayer und Fürst vom Bezirks-Kommando Karlsruhe i./B.; Gerant vom Bezirks-Kommando Brieg; Berdel vom Bezirks-Kommando Frankfurt a. M.; Götz vom Bezirks-Kommando Offenburg; Meyer vom Bezirks-Kommando Barmen.

Rossarzt der Landwehr I. Aufg. Schlägel vom Bezirks-Kommando Kottbus mit seinem früheren Dienstalter — 27. 11. 93 A — und Oberveterinär a. D. Schultz vom Bezirks-Kommando Saarlouis mit seinem früheren Dienstalter — 13. 7. 97 B — als Oberveterinär des Beurlaubtenstandes wieder angestellt.

Zu einjährig-freiwilligen Unterveterinären: Die Einjährig-Freiwilligen: Thoms und Wickel vom Garde-Train-Batl.; Scheienberg vom 2. Nassauischen Feldart.-Regt. No. 63 Frankfurt; Meyer vom Feldart.-Regt. von Scharnhorst No. 10; Dr. Simon und Dietz vom Garde-Train-Bataillon.

Versetzungen.

Stabsveterinär Wilde vom Husaren-Regt. Kaiser Franz Josef von Oesterreich, König von Ungarn (Schlesw.-Holstein) No. 16, zum Dragoner-Rgt. von Arnim (2. Brandenbg.) No. 12, unter Belassung in seinem Kommando beim pathol. Institut der Tierärztl. Hochschule.

Die Oberveterinäre: Bergfeld vom Schleswig-Holsteinschen Drag.-Rgt. No. 13 zum 2. Lothringischen Feldart.-Regt. No. 34; Rips vom Feldart.-Regt. No. 72 Hochmeister zum Drag.-Regt. von Wedel (Pomm.) No. 11; Sauvan vom vom 1. Leib-Husaren-Regt. Königin Viktoria von Preussen No. 1 zum Feldart.-Regt. 72 Hochmeister.

Kommandos.

Zum Stabsveterinärkursus sind kommandirt: Die Oberveterinäre:

a) Preussen: Arndt, Train-Batl. No. 9; Dr. Goldbeck, Ulanen-Regt. No. 9; Stietz, Drag.-Regt. No. 5; Holle, Leib-Garde-Husaren-Regt.; Marks, Drag.-Regt. No. 20; Braun, Ulanen-Regt. No. 1; Vogler, Feldart.-Regt. No. 14; Köpcke, Drag.-Regt. No. 9; Nippert, Feldart.-Regt. No. 3; Woite, Train-Batl. No. 18; Born, Ulanen-Regt. No. 15; Herffurth, Train-Batl. No. 4.

b) Sachsen: Schmidt, Train-Batl. No. 19; Eberhardt (Tierärztl. Hochschule und Lehrschmiede in Dresden; Bärner, Feldart.-Regt. No. 77.

c) Romontedepot: Traeger, Remontedepot Sperling.

Zu einem 28tägigen Kursus sind nachstehende Unterveterinäre kommandirt: a) Zur Lehrschmiede Königsberg i./P. (vom 23. 11. 03): Engelberting, Kür.-Regt. No. 3, Brehm, Ulanen-Regt. No. 12; Tiegs, Hus.-Regt. No. 1; Jerke, Kür.-Regt. No. 5; Neumann, Drag.-Regt. No. 11.

b) Zur Lehrschmiede Breslau: Tschetschog, Hus.-Regt. No. 4; Meyrowitz, Feldart.-Regt. No. 21; Mrowka, Kür.-Regt. No. 1; Zeuner, Feldart.-Regt. 5.

c) Zur Lehrschmiede Berlin (vom 3. März 04 ab) Poddig, Ulanen-Regt. No. 3; Jocks, Drag.-Regt. No. 2; Preller, Husaren-Regt. No. 12; Engel, Kür.-Regt. No. 2; Perkuhn, 3. Garde-Feldart.-Regt.

d) Zur Lehrschmiede Hannover (vom 21. 2. 04 ab) Heimann, Hus.-Regt. No. 16; Perl, Drag.-Regt. No. 16; Brilling, Hus.-Regt. No. 10; Bernhard (Kür.-Regt. No. 4; Neven, Hus.-Regt. No. 17; Matthiesen, Hus.-Regt. No. 8; Schon, Ulan.-Regt. No. 13.

e) Zur Lehrschmiede Frankfurt a./M. (vom 25. 2. 04 ab) Berger (Ulan.-Regt. No. 6; Karsedt, Hus.-Regt. No. 13; Saar, Drag.-Regt. No. 9: Siegesmund, Drag.-Regt. No. 23; Proehls, Drag.-Regt. No. 6; Griebeler, Kür.-Regt. No. 8: Semmler, Hus.-Regt. No. 11.

f) Zur Lehrschmiede Gottesaue (vom 28. 2. 04 ab): Schmehle, Drag.-Regt. No. 25; Taubitz, Hus.-Regt. No. 9; Parsiegla, Ulan.-Regt. No. 14; Leonhardt, Ulanen-Regt. No. 11; Vomberg, Drag.-Regt. No. 14: Gesch vom Feldart.-Regt. No. 14; Burau, Drag.-Regt. No. 21; Hoffmann, Ulan.-Regt. No. 15.

Oberveterinär Heydt vom 1. Oberelsässischen Feldart.-Regt. No. 15. vom 1. Februar 1904 ab behufs Ausbildung als Assistent zur Lehrschmiede Berlin. — Oberveterinär Ehrle, vom Feldart.-Regt. Prinz-Regent Luitpold von Bayern (Magdeb.) No. 4 vom 1. Februar 1904 ab auf 28 Tage zur Lehrschmiede Berlin.

Zur Lehrschmiede Berlin: Vom 1. Oktober 1903 ab auf 6 Monate: Die Unterveterinäre: Brennecke vom Hus.-Regt. No. 7; Warmbrunn, Hus.-Regt. No. 14; Klein, Feldart.-Regt. No. 73; Haase, Ulanen-Regt. No. 7: Pamperin, Ulanen-Regt. No. 4; Kobe, Hus.-Regt. No. 15; Gronow, Kür.-Regt. No. 7; — vom 1. 2. 04 auf 6 Monate: Die Unterveterinäre: Witte, Leib-Garde-Husaren-Regt.; Beug, Feldart.-Regt. No. 35.

Oberveterinär Wilke vom 1. Westpreußischen Feldart.-Regt. No. 35 zur Pferdeabnahmekommission nach Argentinien.

Zur südwestafrikanischen Expedition Unterveterinär Borowski vom 1. Pomm. Feldart.-Regt. No. 2.

Abgang.

Die Oberveterinäre: Fritsch vom 2. Garde-Ulanen-Regt.; Ackermann vom 2. Lothring. Detdart.-Regt. No. 34; Kölling von der Lehrschmiede Breslau mit der gesetzlichen Pension in den Ruhestand versetzt.

Unterveterinär Theinert vom Husaren-Regt. Landgraf Friedrich II von Hessen Homburg No. 14.

Der bisher zur Probedienstleistung beim Remontedepot Mecklenhorst kommandierte Oberveterinär Loske vom Feldart.-Regt. No. 10 mit dem 1. 12. 03 bei diesem Remontedepot angestellt.

Den Oberveterinären des Beurlaubtenstandes: Oppel, Dr. Meyner, Prof. Dr. Eber den erbetenen Abschied bewilligt.

Ordensverleihungen.

Kronen-Orden 4. Klasse: Die Stabsveterinäre: Bächstedt vom Kür.-Regt. No. 8; Christiani vom Drag.-Regt. No. 24; Dietrich vom Feldart.-Regt. No. 23; Handschuh, von der Feldartillerie-Schießschule; Rexilius vom Drag.-Regt. No. 10; Mierswa vom Feldart.-Regt. No. 42; — Ritterkreuz 2. Klasse des Sächsischen Albrechts-Orden: Stabsveterinär Graf vom Ulanen-Regt. No. 16.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XI.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Ein Beitrag zur Hepatitis cysticercosa des Schweines.

Von

Repetitor Dr. **Seiler** in Hannover.

Die Leber ist vermöge ihrer eigenartigen Einschaltung in den Blutkreislauf und ihrer offenen Verbindung mit dem Darme durch die Gallenwege ein häufiger Durchgangsposten und Aufenthaltsort für viele Parasiten. Namentlich sind es die Jugendstadien der Bandwürmer, welche in der Leber vorübergehend oder länger schmarotzen und deshalb auch verschiedenartige Veränderungen in diesem Organe erzeugen. Besonders vielgestaltig sind die krankhaften Prozesse, welche im Anschluss an eine Invasion der Brut von Taenia marginata in der Leber hervorgerufen werden.

Cysticercus tenuicollis kommt häufig bei Schafen, Ziegen, Rehen und bei Schweinen vor und hat seinen Sitz zumeist an der Oberfläche der Leber, der Milz, am Netz und Gekröse, Brust- und Bauchfell. Außerdem wurde dieser Blasenwurm bislang im Herzmuskel eines Schafbockes (Railliet u. Morot), eines Kalbes (Rieck) und im fleischigen Teile des Zwerchfelles eines Schweines (Railliet) und einer jungen Ziege gefunden (Railliet). Pütz berichtet über das massenhafte Vorkommen dieser Blasenwürmer in einer Schweineherde. Die Parasiten saßen im Mesenterium, namentlich aber im Euter und in der Ohrdrüsengegend. Die Eingeweide, welche am häufigsten von Cysticercus tenuicollis heimgesucht werden, sind die Leber und mit ihr die Lunge, welche bei starker Invasion der Leber in Mitleidenschaft gezogen werden kann. So erzählt Avéradère von

mehreren 3 Monate alten Lämmchen, welche vor allem in der Leber und in der Lunge zahlreiche dünnhalsige Finnen beherbergten. Von solchen Veränderungen berichtet bereits Küchenmeister bei einem künstlich mit Proglottiden der Taenia marginata infizierten Lamme. Ueber massenhafte Invasionen von Cysticercus tenuicollis in der Leber und Lunge bei Schafen machen Schwarz und Kühnau nähere Angaben. Morot fand bei einer jungen Ziege vornehmlich in diesen beiden Organen eine große Anzahl von Blasenwürmer, welche Railliet als dünnhalsige Finnen erkannte. Dieselben Beobachtungen machte Rieck bei einem Kalbe. Die Hepatitis cysticercosa des Schweines hat Dürbeck eingehender beschrieben.

Ende vorigen Jahres wurden dem pathologisch-anatomischen Institut der hiesigen Hochschule wiederholt Leber, Lunge oder Bauchhöhleninhalt von Ferkeln mit der Bitte übersandt, Ursache und Dauer des Bestehens der krankhaften Prozesse festzustellen. Im folgenden werde ich das Untersuchungsergebnis einzelner Fälle mitteilen und will gleichzeitig versuchen, die parasitären Gebilde und die durch Einwanderung der Onkosphären verursachten Veränderungen in der Leber zu beschreiben.

1. Fall: Gegenstand der Untersuchung waren Leber und Lungen eines ¼ jährigen Ferkels, welche mit folgenden näheren Angaben zugesandt wurden:

Der Besitzer des Tieres hatte dasselbe mit 3 anderen Ferkeln am 12. November 1902 von einem Händler gekauft. Alle Tierchen sind munter gewesen und haben das Futter mit Appetit verzehrt. Am 22. November versagten die Ferkel plötzlich das Futter. 2 Tiere starben am 23. November, die beiden anderen tags darauf.

Bei der Sektion der Ferkel war die ganze Bauchhöhle mit Blut angefüllt, welches beim Eröffnen dieser Körperhöhle hervorquoll. In dem Blute fand sich eine große Menge heller, kleiner Körperchen. Der Darm zeigte keine wesentlichen Abweichungen. Dagegen war die Leber mit den kleinen Parasiten ganz durchsetzt. Die großen Körperparenchyme waren trüb geschwollen. Auch in der Lunge fanden sich die Parasiten, woselbst sie ihre Anwesenheit durch eine Blutung verrieten. Von dem Vorkommen der Parasiten in der Muskulatur wurde nichts erwähnt.

Genau dasselbe Sektionsbild zeigten 2 weitere Ferkel, welche ein anderer Besitzer von demselben Händler gekauft hatte und die auch unter denselben Symptomen verendet sind.

Die in Frage kommende Leber ist ziemlich stark vergrößert; die scharfen Ränder derselben sind stumpf und z. T. abgerundet. Die Oberfläche des Organs bietet ein sehr verschiedenartiges Bild: Die parietale Fläche erscheint uneben und mit zahlreichen kleinen

Erhabenheiten besetzt, von welchen die kleinsten den Umfang eines Sandkorns, die größten einen Durchmesser von 3 mm aufweisen. Alle diese prominierenden Gebilde liegen unterhalb der Glisson'schen Kapsel teils einzeln, teils zu Konglomeraten vereint und erweisen sich als bläschenartige Bildungen von matttrübem, glasigem, graubläulichem Aussehen. An vielen Stellen ist die Kapsel auf der Höhe einer solchen Erhebung perforiert und mit einer nadelspitzfeinen Oeffnung versehen. An anderen Stellen zeigt die Leberkapsel über solchen höckerigen Bildungen 1—2 mm große ovale, strich- und mondsichelförmige Zusammenhangstrennungen, deren Grund mit Blut und blutig-wässrigen Bestandteilen ausgefüllt ist. Auf diese Weise treten auf der Leberoberfläche Risse und Spalten in Erscheinung, welche einen vertieften Grund aufweisen, und deren Ränder sich ziemlich scharf gegen die Umgebung abheben. Die zahlreichen Bildungen der beschriebenen Art treten auch auf der visceralen Fläche der Leber zu Tage. Die einzelnen Leberläppchen sind deutlich zu erkennen. Das interlobuläre Gewebe zeigt an den meisten Stellen eine über das Maß der normalen Weise schon reichlich damit ausgestatteten Schweineleber hinausgehende Entwickelung. Die so verschiedene Beschaffenheit der Leberoberfläche bedingt notwendigerweise ein sehr wechselndes Farbenbild. Die Leber hat im allgemeinen ein braunrötliches Aussehen, welches jedoch durch die starke Blutanhäufung zahlreicher Läppchengruppen an verschiedenen Stellen entweder einen bläulichen Schimmer oder einen rötlichen Farbenton beigemischt erhält. Dieses Farbengemisch gestaltet sich noch reichlicher durch stern-strich-spindelförmige und unregelmäßig gestaltete grauweiße Bezirke, welche an verschiedenen Stellen eingelagert sind, stets mehrere Läppchen betreffen und allmählich in die Nachbarschaft übergehen. In diesen Bezirken ist die Läppchenzeichnung des Lebergewebes entweder verschwunden oder eben nur noch angedeutet. Das Bild, welches die Leberoberfläche darbietet, wird ein noch bunteres durch das verschiedenfarbige Aussehen der die Glisson'sche Kapsel hervorwölbenden Prominenzen. Zahlreiche Bildungen dieser Art sind schwarzrot oder heller gerötet, dunkelblaurot; dieselbe Farbe zeigen einzelne Konglomerate von Läppchen, welche durch das verbreiterte Bindegewebe von einander getrennt sind und besonders deutlich hervortreten. Andere prominierende Stellen weisen ein dunkelrotes Zentrum und einen mehr oder weniger breiten graugelblichen Saum auf. An anderen Bezirken treten Blutpunkte zu Tage, welche rundliche grauweißliche Stellen beherbergen. Die Konsistenz der Leber ist brüchig. Auf der Schnittfläche treten zahlreiche bläschenartige Bildungen zu Tage, welche sich leicht aus dem Lebergewebe herausheben lassen und bei Druck vereinzelt über die Schnittfläche hervortreten. Diese Bläschen liegen in rundlichen oder ovalen plattwandigen Höhlen, welche ihrerseits noch etwas flüssiges oder leicht geronnenes Blut enthalten. Außerdem kann man auf der Schnittfläche Bildungen erkennen, welche auf der Oberfläche nicht wahrzunehmen sind. Neben den rundlichen Gebilden von beschriebener Größe sieht man einige

bis 1 cm lange und 1 mm breite Gänge mit einem leicht geronnenen blutigen Inhalt. Diesen Gängen sitzen teilweise noch kleinere Seitenzweige auf, oder es endigen diese blutigen Striemen in eine rundliche Erweiterung, innerhalb welcher sich ein leicht heraushebbares Bläschen vorfindet. Die im Innern der Leber äußerst zahlreich eingelagerten bläschenartigen Gebilde werden durch graue Lebersubstanz, zumeist aber durch breite grauweiße Züge gewucherten Bindegewebes von einander getrennt. — Die portalen Lymphdrüsen haben über Haselnußgröße erreicht und erscheinen leicht höckerig. Farbe blaugraurötlich, Konsistenz wenig fest. Die Schnittfläche ist feucht und mit einigen Blutpünktchen durchsetzt. Die einzelnen Follikel sind bis stecknadelkopfgroß, grauweißlich bis graurötlich; zwischen denselben und zwar vornehmlich in der Peripherie finden sich braunrote Streifen und Züge. Die Gallenblase ist mit grünlich gelbem Inhalt mäßig gefüllt.

Die mit der Leber eingesandte Lunge des Ferkels zeigt zumeist gute Retraktion; die unteren und hinteren Ränder derselben sind größtenteils scharf. Die Oberfläche ist im allgemeien glatt und glänzend; nur innerhalb einzelner Läppchen lassen sich mehrere verschiedengestaltete stecknadelkopf- bis erbsengroße Unebenheiten nachweisen. Die Hauptfarbe der Lunge ist rosarot, während die über die Oberfläche etwas hervorspringenden Stellen und einige Lungenläppchen ein dunkelblaurotes Aussehen haben. Das Organ zeigt eine elastische Konsistenz bis auf die dunkelgefärbten Stellen, welche sich fester anfühlen. Die Schnittfläche der Lunge ist trocken, im Bereiche der dunkler gefärbten Stellen ziemlich feucht. Beim Anschneiden der umschriebenen blauroten Bezirke kommen die bei der Beschreibung der Leber bereits erwähnten kleinen rundlichen und ovalen, mit klarer Flüssigkeit gefüllten Bläschen zum Vorschein. Die bronchialen, sowie die vorderen und hinteren Mediastinaldrüsen sind ca. haselnußgroß, haben eine ziemlich glatte Oberfläche, dunkelblaurote Farbe und mäßig feste Konsistenz. Die Schnittfläche ist feucht; die graugelblichen Follikel sind in eine braunrote Grundsubstanz eingebettet.

Den makroskopischen Veränderungen der Lunge will ich an dieser Stelle auch den mikroskopischen Befund der Invasionsstellen dieses Organs in aller Kürze anfügen[1]): Die auf dem Wege der Embolie in die Lungenkapillaren

1) Die mikroskopischen Untersuchung der Serienschnitte wurde mit einem Leitz'schen Mikroskop (Okular III System 3 = 96fache, System 6 = 380fache Vergrösserung) ausgeführt. Die Zeichnung ist mit dem Leitz'schen Zeichenokular entworfen. Die Organstückchen wurden in Formalin gehärtet und durch die Paraffineinbettungsmethode zum Schneiden vorbehandelt, während ich die zarten Cysticerken zuerst in einer 2proz. Formalinlösung unter Zusatz von $^3/_4$proz. Kochsalzlösung konservierte und sie dann in gleicher Weise einbettete. Zum Färben der Schnitte bediente ich mich der Doppeltinktion mit Hämatoxylin-Eosin.

verschleppten Parasiten geben Anlaß zur Entstehung von Hämorrhagieen (Ekchymosen, Suffusionen, Sugillationen) innerhalb der betroffenen Lungenläppchen und von entzündlichen Veränderungen in der Nachbarschaft der Blutextravasate (entzündliches Oedem) unter Beteiligung einer beträchtlichen Desquamation der Alveolarepithelieen. Sekundär bildet sich durch längere formative Reizwirkung junges Granulationsgewebe mit Fibroplastenwucherung und bindegewebiger Induration zumeist im Bereiche des peribronchialen und adventitiellen Bindegewebes der affizierten Lobuli; auch der lymphatische Apparat scheint durch den länger dauernden Reiz in Hyperplasie getreten zu sein. Die bereits erwähnten, leicht isolierbaren Gebilde in der Schweineleber stellen zartwandige helle Bläschen von runder bis ovaler Form und verschiedener Größe dar. Die kleinsten Exemplare sind ca. 3 bis $3^1/_4$ mm lang und ca. 1,5 mm breit, während die größten Gebilde eine Länge von 5 mm neben einer Breite von 2 mm aufweisen. Sie sind ei- oder flaschenförmig und zumeist durch eine seichte Einschnürung in zwei ungleich große Hälften geschieden, von denen die eine größere blasig aufgetrieben erscheint, während die andere kleinere Hälfte sich nach dem Ende zu verschmälert und häufig in eine stumpfe Spitze ausläuft. Besonders deutlich tritt diese eigenartige Form in Erscheinung, wenn die fraglichen Bildungen unter dem Deckgläschen besichtigt werden. Eine weitere Eigentümlichkeit im Bau dieser Bläschen macht sich erst beim Gebrauche der Lupe geltend. Bei den größeren Bläschen tritt nämlich an dem spitzeren Pole eine grauweißliche dunklere Stelle in Erscheinung, welche sich in ihrer rundlichen Form ziemlich scharf gegen die Umgebung abgrenzt. Dieses Gebilde stellt bei mikroskopischer Betrachtung eine blindsackartige Einstülpung der Blasenwand dar, von welcher zahlreiche feinste Fasern in radiärer Richtung in das Innere des Blasenkörpers ausstrahlen. Die äußere Umgrenzung der Bläschen bildet eine äußerst zarte, homogen erscheinende, stark lichtbrechende und scharf konturierte Membran dar, welcher nach innen eine breitere quer- und auch längsgestreifte Zone anliegt. Bei genauem Einstellen mit der Mikrometerschraube kann man auch erkennen, daß auf der ganzen Oberfläche der Gebilde feine rechtwinklig sich kreuzende Fasern verlaufen. Der Blasenkörper ist mit unzähligen kleineren und größeren, zumeist hellglänzenden rundlichen Körperchen angefüllt. Beim Anstechen dieser Gebilde entleert sich eine klare, wasserhelle Flüssigkeit.

Es unterliegt nach obiger Beschreibung wohl keinem Zweifel, daß diese Bläschen jugendliche Blasenwürmer, also Vorstufen von Bandwürmern darstellen, welche noch nicht vollständig entwickelt sind, sondern bei einer Größe von 4—5 mm nur eine ebengebildete Kopfanlage aufweisen. Die feineren Eigentümlichkeiten dieser Finnenkeime sollen bei Beschreibung der histologischen Veränderungen der Leber an der Hand von Serienschnitten weitere Berücksichtigung finden.

An den Serienschnitten der Leber erkennt man mit bloßem Auge inmitten der blaurötlich gefärbten Präparate rundlich-ovale farblose Lücken von verschiedener Grösse, welche in ihrem Innern entweder keinen sichtbaren Inhalt aufweisen oder rötliche zarte Massen enthalten. Außerdem treten rundliche oder mondsichelförmige hellbraunrote Stellen in dem blaurötlichen Farbenton deutlich

in Erscheinung, welche wieder einen unklaren Punkt in ihrem Zentrum beherbergen oder rundliche Lichtungen zeigen. Auf diese Weise wird das Farbenbild sehr vielgestaltig. Weitere Feinheiten an den Schnitten treten bei Betrachtung derselben mit der Lupe hervor. An einzelnen Präparaten, in welchen die Finnenkeime mehr im Durchmesser getroffen sind, kann man dieselben an ihrem ei- und flaschenförmigen Körper deutlich erkennen. Die kleineren und größeren in verschiedenen Schnittrichtungen getroffenen Gebilde sind von einem dunklen Saume umgeben und besitzen einen äußerst zarten hellroten Wandbelag, während der größte Teil ihres Binnenraums frei von Inhalt erscheint; an einem Pole läßt sich eine Einkerbung in das Blaseninnere wahrnehmen, welche als ca. $^1/_4$ mm großes rotgefärbtes Kegelchen schon makroskopisch sichtbar ist. An anderen Stellen sieht man inmitten einer Lücke des Lebergewebes ohne irgend welche Verbindung mit der Umrandung verschieden große und gestaltete rötliche Massen, welche zumeist wieder ein helleres Innere aufweisen.

Bei mikroskopischer Betrachtung kann man zumeist noch den typischen Bau der Leber erkennen. Die Lobuli sind ziemlich scharf gegen das anstoßende Bindegewebe abgegrenzt; Gestalt und Größe derselben ist verschieden. Bald übertreffen die Läppchen an Größe einen Lobulus um das vielfache, bald sind sie von der Größe desselben oder haben einen geringeren Umfang, bald bestehen sie nur aus wenigen Leberzellen. Die Venae centrales liegen teilweise in der Mitte der Läppchen, teilweise sind sie ganz exzentrisch verschoben oder treten gar nicht zu Gesicht. Zumeist enthalten diese Gefäße mehrere rote und einige farblose Blutkörperchen. Die Leberzellbalken sind in radiärer Richtung um die Zentralvene angeordnet und durch die Füllung der meisten Pfortaderkapillaren hauptsächlich mit roten Blutkörperchen teilweise auseinandergedrängt. Ferner fällt auf, daß der Zusammenhang der Leberzellen innerhalb der Balken loser geworden ist, und daß infolgedessen die Zellen unregelmäßig verschoben sind. (Dissoziation der Zellen). Die Leberzellen treten als große kubische Gebilde mit bläschenförmigem Kern und Kernkörperchen deutlich hervor. An verschiedenen Zellen ist der Kern nur schwach sichtbar und das Strukturbild ein mehr verschwommenes. Dieses verschiedene Verhalten der Färbbarkeit der Kerne begründet auch das veränderte Aussehen mancher Zellen in ungefärbtem Zustande. Die Leberzellen erscheinen dann aufgetrieben, mit einigen hellglänzenden Tröpfchen ausgestattet und durch reichliche Einlagerung staubförmiger Punkte getrübt, welche nach Einwirkung von verdünnter Essigsäure wieder verschwinden. (Parenchymatöse Degeneration.) Einzelne Lobuli weisen in ihrer zentralen und intermodiären Zone unzählige kleine gelbrötliche runde oder durch gegenseitigen Druck abgeplattete Scheibchen (rote Blutkörperchen) auf, zwischen welchen bläulich durchschimmernde Leberzellen spärlich sichtbar sind; ausserdem lassen sich daselbst ein- und mehrkernige farblose Blutkörperchen nachweisen (Hämorrhagieen). Der noch erhalten gebliebene Teil der Leberzellen in den so veränderten Läppchen ist an die Peripherie derselben gedrängt und umgibt nun kranzförmig den Bluthherd. Die Leberzellbalken sind daselbt bedeutend schmäler geworden, die einzelnen Zellen erscheinen in die Länge gezogen, fast spindelförmig. Der Kern derselben ist noch erhalten (Druckatrophie). An der Grenze des Bluthherdes kann man oft zahlreiche große ein- und mehrkernige farblose Blutkörperchen erkennen; teilweise werden daselbst auch Rundzellen von

der Größe eines roten Blutkörperchens angetroffen, deren relativ großer Kern von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben wird.

Einzelne Läppchen zeichnen sich besonders dadurch aus, daß sie parasitäre Gebilde beherbergen. Diese Entozoen liegen ausnahmslos innerhalb der Läppchen. Sei es nun, dass die Binnenschmarotzer im Bereiche der Vena centralis oder in der Peripherie der Lobuli ihren Sitz haben, die jungen Blasenwürmer erscheinen je nach der Schnittrichtung eiförmig, flaschenförmig oder rundlich und sind von einer schmäleren oder breiteren Zone umgeben, welche fast ausschließlich aus roten Blutkörperchen besteht. An diesen schon makroskopisch erkennbaren roten Hof grenzen die noch erhaltenen Leberzellen der betroffenen Läppchen, welche oft mehrere Schichten breit kranzförmig angeordnet sind, unmittelbar an. Da und dort scheint die den Parasiten umgebende Blutzone auf längere Strecken von dicht gelagerten kleinen und großen Rundzellen verdrängt zu sein.

Die jugendlichen Blasenwürmer weisen folgende histologische Differenzierungen auf. Schon bei schwacher Vergrößerung kann man eine Rindenschicht und einen scheinbar leeren Binnenraum erkennen, welcher dem von der Blasenwand umgebenen, mit wasserheller Flüssigkeit angefüllten Innern des Blasenwurms entspricht. Die äußerste Umgrenzung des Parasiten nimmt eine zarte, homogen erscheinende Kutikula ein, unter welcher in dichter Gruppierung feine, unter einem rechten Winkel sich kreuzende Fasern verlaufen (subkutikulare Muskulatur, Leuckart). Nach Leuckart enthält die äußere Faserschicht Ringfasern. Die unter den subkutikularen Muskeln hinziehende Rindenschicht besteht in der Nähe der Kutikula aus ziemlich zahlreichen größeren und kleineren Kernzellen mit vereinzelten hellglänzenden kleinsten Körperchen (Molekularkörperchen, Leuckart). Einzelne Zellen haben mehr gestreckte bis spindelzellige Form (subkutikulare Spindelzellen, Leuckart). In der tieferen Lage der Rindenschicht tritt ein Fasernetz deutlich in Erscheinung, welches in seinen Maschen wenige Zellen und vereinzelt tropfenartige Bläschen enthält. An einer Stelle der Blasenwand (vorderer Körperpol, Leuckart) findet sich eine grubenförmige Einstülpung der äußeren Bedeckungen, welche in der unteren Hälfte flaschenförmig erweitert ist. Diesem eingestülpten Teil der Kutikula und der subkutikularen Muskulatur sitzen dichte Zelllagen auf, welche in den Innenraum des Blasenkörpers hineinragen und in nächster Nähe der Kutikula, vornehmlich zu beiden Seiten der Einstülpung, ein radiäres Gefüge aufweisen (Substanz des Kopfzapfens). Die Länge des Kopfzapfens[1]) beträgt 0,292 mm bei einer Breite von 0,210 mm.[2])

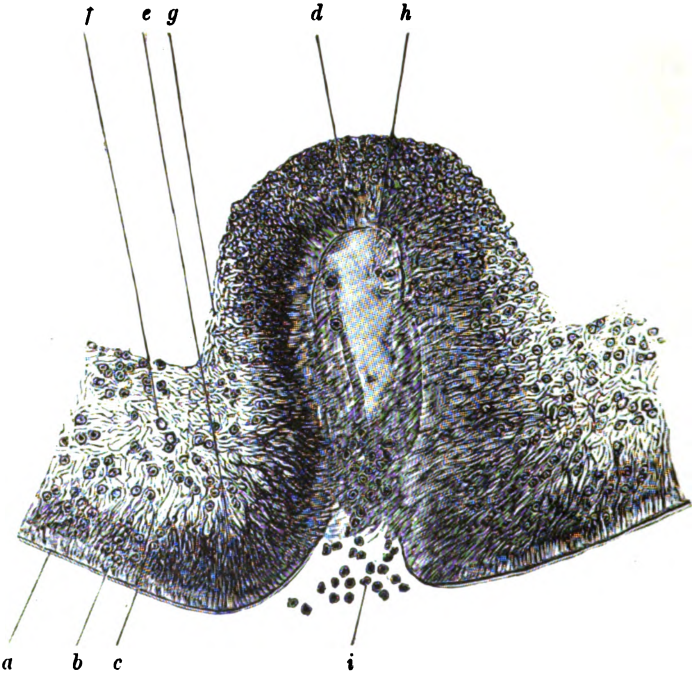
---

1) Von der Umbiegungsstelle der Kutikula in den flaschenförmigen Raum bis zu der äußersten, dem Innenraum des Blasenkörpers anliegenden Zellschicht.

2) Gemessen mit dem Leitz'schen Okularmikrometer, Teilung 5 mm = 100 Teile, bei 170 mm Tubuslänge, System 3, Okular III, Vergrößerung 96 : 1.

Ein Receptaculum scolecis (Leuckart) ist noch nicht zu erkennen. Dagegen scheinen auf der dem Blasenraume zugekehrten Fläche des Kopfzapfens einzelne zarte Fasern die Entwickelung dieser Umhüllungshaut anzuzeigen. Auch nach Kalkkörperchen sucht man vergebens. Erwähnenswert ist noch, daß am Uebergange der Kutikula in die Auskleidung des Kopfzapfens mehrere rundliche Zellen mit stark tingiertem Kern gelagert sind.

Die eben beschriebenen Eigentümlichkeiten im Bau der jugendlichen Cysticerken sind in beifolgender Abbildung wiedergegeben.



Kopfanlage des Cysticercus tenuicollis (Vergr. 380 : 1).
a Kutikula, b subkutikulare Muskelschicht, c kleine Kernzellen, d zahlreiche kleine Kernzellen, e zu dicht gedrängten Radiärfasern ausgewachsene subkutikulare Spindelzellen, f Molekularkörperchen, g Andeutung der inneren Muskellage (Receptakulum scolecis), h flaschenförmige Ausweitung der grubenförmigen Einsenkung der äußeren Körperdecken, i kleine Rundzellen.

Gegen den Einwand, daß das von mir als Kopfzapfen analoge beschriebene Gebilde ein Artefakt darstellen könne, möchte ich außer den angeführten Gegenbeweisen noch bemerken, daß die flaschenförmige Einstülpung bezw. zellreiche Erhebung am vorderen Körperpole der Cysticerkenkeime in allen Serienschnitten und natürlich stets in veränderter Form, je nachdem das fragliche Gebilde an seiner

Oberfläche oder mitten durch getroffen wurde, nachgewiesen werden konnte.

Was schließlich das bindegewebige Gerüstwerk der Leber anlangt, lassen sich die mannigfaltigsten Veränderungen in demselben nachweisen. Manche Bindegewebszüge erscheinen beträchtlich verbreitert und lassen sich dann um einen Komplex mehrerer Läppchen herum in zirkulärer Anordnung verfolgen, während das interlobuläre Bindegewebe, welches innerhalb eines solchen Bezirkes die einzelnen Läppchen umzieht, keine nennenswerte Zunahme erfahren hat. Besonders an einigen Winkelstellen hat sich eine bedeutende Volumzunahme des Gerüstwerkes bemerkbar gemacht. An einzelnen Schnitten sieht man, wie zwei kleinere, scheinbar isolierte Leberinseln durch gewuchertes Bindegewebe von einander getrennt werden; bei weiterer Verfolgung dieser Stellen an den einzelnen Schnitten lassen sich diese Teile jedoch unschwer als Reste eines Läppchens erkennen (atrophische Lebercirrhose). Daneben liegen an vereinzelten Stellen des Bindegewebes kleinere Gruppen von Leberzellen, welche von den Nachbarinseln durch das gewucherte Stützgerüst abgetrennt erscheinen. Das Bindegewebe ist reich an kubischen, spindelförmigen Zellen mit großen ovalen oder langgestreckten, zum Teil etwas gewundenen Kernen (Fibroplasten und Angioplasten) und an zumeist kleinen Rundzellen. Besonders in den verbreiterten Winkelstellen sieht man in gruppenförmiger Anordnung Rundzellen von der Größe roten Blutkörperchens mit einem runden, verhältnismäßig großen, chromatinreichen Kern und größere protoplasmareichere Zellen (Lymphocyten.) Mehrere von diesen größeren Zellen enthalten in ihrem Innern zahlreiche Körnchen, welche sich mit Eosin lebhaft rot gefärbt haben (Plasmazellen). Diese zelligen Elemente sind zumeist um die Zweige der Pfortader und der Leberarterie angeordnet und scheinen dann in ein äußerst zartes Gerüstwerk eingeschlossen zu sein. Besonders deutlich bemerkbar macht sich die gruppenförmige Zusammenlagerung dieser Zellen in einem Schnitte, in welchem eine Gefäßverzweigung der Länge nach getroffen ist. Das Gefäßstämmchen wird mit seinen beiden Seitenzweigen vollständig in ein Rundzellenlager eingeschlossen. Diese Rundzellen sind außerdem um die Gallengänge in kranzförmiger Anordnung nachzuweisen und begleiten auch zarte im Gerüstwerk liegende Epithelschläuche. An anderen Stellen des Bindegewebes liegen dieselben mehr zerstreut, während sie wieder einige Läppchen kranzförmig umgeben. Auch innerhalb der Lobuli, vornehmlich an der Peripherie derselben, sind die Lymphocyten gelagert.

Ribbert schreibt die Ursache des Auftretens solcher partieller bindegewebiger Wucherungen dem eigenartigen Verhalten des lymphatischen Apparates in der Leber zu. Der Umstand, daß die Lymphe nach ganz bestimmten Richtungen zusammenströmt, am reichlichsten zunächst beim Uebergange der schmalen Interstitien in jene schon im normalen Zustande breiteren, die Läppchengruppen trennenden Bindegewebszüge, zieht folgende Konsequenzen nach sich: Einmal werden die bei diesen entzündlich degenerativen Prozessen in der Leber sich bildenden und resorbierten Abfallstoffe in den breiteren

Bindegewebszügen eine stärkere Schädigung verursachen. Dann wird eine weitere dieses Gerüst schädigende Einwirkung durch Retention der Lymphe infolge Vergrößerung der im Bindegewebe vorhandenen lymphatischen Apparate bedingt. Solche Anhäufungen von Lymphocyten, welche nach Ribbert sich entweder völlig neu bilden oder Vergrößerungen von in der Norm vorhandenen Gebilden darstellen, dienen wie die Körperlymphdrüsen als Filter und vergrößern sich bei entzündlichen Prozessen in gleicher Weise, wie die ebenso aufgebauten größeren Bildungen lymphadenoiden Gewebes. Bereits im Jahre 1880 hat Arnold das zahlreiche Vorkommen dieser Zellart in der Lunge nachgewiesen. Später hat Ribbert dieselben Gebilde bei der Untersuchung der Leber, Niere, Lunge und Arterienwand beschrieben. Der lymphatische Apparat beteiligt sich außerdem und in hervorragender Weise bei Ulcerationen im Schweinedarm, so bei den entozoischen Follikularerkrankungen und bei den geschwürigen Prozessen im Verlaufe der Schweinepest, wie ich bereits an anderer Stelle dargetan habe.

Gegenüber der Auffassung Ribbert's vertritt neuerdings Marchand folgende Ansicht über das Herkommen der Lymphocyten. Marchand geht von der Meinung aus, daß die Blutgefäße regelmäßig von einer Anzahl Zellen begleitet werden, welche die Fähigkeit besitzen, Elemente von der Beschaffenheit der Lymphocyten und der großen einkernigen Leukocyten zu reproduzieren, und hält es für möglich, daß diese Zellen in die Blutbahn gelangen und auf diese Weise wirklich Leukocyten bilden. Marchand bezeichnet deshalb diese verschiedenen außerhalb der Gefäße gebildeten Zellen als leukocytoide Zellen.

Diesen so verschiedenen Auffassungen über das Herkommen der Lymphocyten möchte ich folgende kurze Bemerkung anschließen. Wenn man mit Ribbert annimmt, daß ein den Leberläppchen zugeführtes schädliches Agens seine Wirksamkeit dadurch entfaltet, daß die Noxe von den Lymphscheiden der Gefäße aus, also erst in zentipetaler Richtung das nachbarliche Gewebe insultiert, so kann man sich in vorliegendem Falle die zellige Infiltration vornehmlich um die Gefäße in den verbreiterten Winkelstellen erklären. Andererseits kann auch die circumscripte Zellanhäufung um die Gallengänge und die Neubildungen derselben nicht mehr befremden, da die innerhalb der Läppchen gebildeten Zerfallsprodukte, wie anzunehmen ist, auch durch diejenigen Lymphscheiden abgeführt werden, welche die sekret-

führenden Kanäle und jedenfalls dann auch deren Abkömmlinge, die Gallengangswucherungen, begleiten.

Die interlobulären Pfortaderäste und die Verzweigungen der Art. hepatica treten überall deutlich in Erscheinung. Diese zuführenden Blutgefäße enthalten nur vereinzelte rote und farblose Blutkörperchen. Die interlobulären Gallengänge und die isoliert liegenden Lebervenen lassen gleichfalls keinen abnormen Inhalt erkennen. Im Anschluß an die Bindegewebswucherung in den meisten Winkelstellen ist auch eine Dickenzunahme der adventitiellen Scheiden der Gefäßwände und der Tunica propria der größeren Gallengänge eingetreten.

Neben der fleckig verteilten kleinzelligen Infiltration sind in den interlobulären Gewebszügen zahlreiche rote Blutkörperchen vorhanden, welche entweder in Haufen zusammengelagert sind, oder dem Verlaufe der Interstition folgend in streifenförmiger Anordnung das Bindegewebe durchsetzen. An verschiedenen Stellen sind die roten Blutkörperchen zu unregelmäßig geformten Massen zusammengeballt; vereinzelt liegen auch Pigmentschollen und -Körnchen im Gewebe. Um die Herkunft dieser scholligen Einlagerungen festzustellen, behandelte ich einen ungefärbten Schnitt mit einer Mischung von Ferrocyankalium und Salzsäure (Eisenreaktion); nach einiger Zeit konnte ich mehrere blaue bis blaugrüne eisenhaltige Körner und Schollen in dem Bindegewebe und innerhalb der Leberzellen nachweisen (Hämosiderin). Die Pigmente stellen deshalb Bestandteile des Blutes dar.

Neben diesen Besonderheiten sind im Bindegewebe noch Bildungen eigener Art vorhanden. Man sieht nämlich, öfters bei starker Vergrößerung, kleine oder größere, dünne und dickere Zellschläuche, welche teilweise mit einem Lumen ausgestattet sind oder lediglich aus Zellen zu bestehen scheinen. Die Zellen haben den Charakter der Epithelzellen und besitzen außer einer geringen Protoplasmamenge einen ovalen, deutlich sichtbaren Kern. Diese Zellschläuche liegen entweder gerade oder gewunden, längs und quer getroffen, oft als verzweigte Gebilde ziemlich zahlreich im Bindegewebe, in paralleler oder senkrechter Richtung zur Oberfläche der angrenzenden Leberinsel. In einem Schnitte erkennt man einen kurzen Zellschlauch, welcher in senkrechter Richtung zu einem Leberläppchen gelagert ist, dabei an Dicke zunimmt und in der Nähe der Insel in zwei spitze Enden ausläuft, welche einige im Untergange begriffene Zellen vom Charakter der Leberzellen einschließen. In einem anderen Gesichtsfelde tritt ein langer gewundener Epithelschlauch deutlich hervor, welcher sich in der Nähe der angrenzenden Lobulus gabelförmig teilt. In unmittelbarer Nachbarschaft dieses eigenartig geformten Gebildes finden sich in reihenförmiger Anordnung kleinste Rundzellen, in ein zartes Gerüstwerk eingebettet (Lymphocyten).

Die Epithelkanälchen sind als Gallengangswucherungen schon länger bekannt. Diese Neubildungen der sekretführenden Kanäle stellen das Produkt der in hohem Grade ausgeprägten regeneratorischen Fähigkeit der Leber dar und bilden eine bei cirrhotischen Prozessen in der Leber stets wiederkehrende Erscheinung. Ackermann hat zuerst nachgewiesen, daß diese oft sehr feinen Kanäle sich vom Ductus hepaticus aus injizieren lassen, somit also mit den präexistenten Gallengängen in direktem Zusammenhang stehen.

2. Fall: Es handelt sich um die Leber eines Ferkels (Sammlungspräparat).

Die Leberoberfläche erscheint uneben und zumeist auf der parietalen Fläche mit zahlreichen, subkapsulär gelegenen Erhabenheiten besetzt, welche sich als rundliche, ca. 1 mm große gerötete Stellen deutlich von dem nachbarlichen Gewebe abheben und oft gruppenweise zusammengelagert sind. Die Schnittfläche der Leber ist mit zahlreichen, ca. 1 mm großen Blutpunkten und mit ovalen Bildungen durchsetzt, welche vermöge ihrer roten Farbe und der scharfen Umgrenzung von dem nachbarlichen Gewebe deutlich hervortreten. Diese abnormen Einlagerungen enthalten zumeist nur geronnenes Blut; einige Herde scheinen außerdem kleinste bläschenartige Gebilde oder einen blutig wässrigen Inhalt zu beherbergen. Weitere natürliche Organverfärbungen sowie Abweichungen von der normalen Leberkonsistenz lassen sich an dem konservierten Organe nicht mehr feststellen.

Bei Besichtigung der Schnitte aus der Leber mit bloßem Auge und besonders gut bei Lupenvergrößerung erkennt man in dem blaurötlichen Gewebe helle rundliche bis ovale Lücken von 0,5 bis ca. 1 mm Durchmesser neben ebenso geformten und gleich großen graurötlichen Bildungen. In dem mikroskopischen Bilde weisen diese circumscripten Einlagerungen folgende Einzelheiten in ihrem Innern auf: Die graurötlichen Herde bestehen zumeist aus dicht zusammengelagerten roten Blutkörperchen, in deren Massen vornehmlich nach dem Rande zu Leukocyten eingelagert sind. Diese zelligen Elemente werden von einem äußerst zarten Fadengerüst durchzogen. Nach der Peripherie des Herdes zu ist das wellige Netzwerk (Fibrin) viel stärker entwickelt und schließt in zirkulärer Anordnung wallartig den Herd gegen das umgebende Lebergewebe ab (roter Thrombus). Diese thrombotischen Massen liegen ausnahmslos intralobulär und werden von mehreren oder einzelnen Leberzellreihen kranzförmig umgeben. Auch zwischen die komprimierten Reste der Leberläppchen hinein lassen sich die Fibrinfäden verfolgen.

Die mit bloßem Auge als farblose Lücken auffallenden Stellen erweisen sich bei mikroskopischer Betrachtung als frühe Entwicklungsstadien von Blasenwürmern. In die beschriebenen Pfropfbildungen eingebettet liegen die Parasitenkeime als rundliche oder ovale Gebilde im Innern der Leberläppchen und lassen bereits eine histologische Differenzierung ihres Inhalts erkennen. In der Rindenschicht treten unter der Kutikula deutlich die sich

rechtwinkelig kreuzenden Muskelfasern hervor, unter welchen die subkutikularen Kernzellen reichlich neben fettartig glänzenden Molekularkörperchen gelagert sind. Mehr im Innern der Parasiten kann man einige große tropfenartige Bläschen feststellen, welche das Eosin schwach aufgenommen haben. Eine Andeutung des Kopfzapfens läßt sich in keinem Falle ermitteln. Das Innere der Finnenkeime erscheint oft mit einer äußerst feinkörnigen Masse angefüllt, in welcher kleinere und größere helle Kugeln lagern.

Die einzelnen Leberläppchen treten deutlich in Erscheinung, die V. centralis ist stark mit Blut gefüllt. Die Zellbalken sind auseinandergewichen und nehmen einen unregelmäßigen Verlauf ein. Die Pfortaderkapillaren enthalten zumeist viel Blut. Die Leberzellen erscheinen vergrößert; die Kerne derselben treten wenig hervor. An vielen Zellen ist keine Kerndifferenzierung zu erkennen, während das Zellprotoplasma einen diffus bläulichen Farbenton angenommen hat (Karyolysis). An verschiedenen Stellen erscheint das Bindegewebe verbreitert; die Massenzunahme desselben ist zumeist durch Einlagerung von großen Zellen mit polymorphem Kern (Leukocyten) bedingt, während kleine Rundzellen mit verhältnismäßig großem Kerne spärlich vorhanden sind. Zu einer auffälligen Fibroplastenwucherung ist es nicht gekommen. Die Blutgefäße und die Gallengänge erscheinen wenig gefüllt und nicht verändert.

3. Fall: Die Untersuchung erstreckte sich auf den Bauchhöhleninhalt eines verendeten Ferkels.

Nach dem Vorberichte handelt es sich um ein 9 Wochen altes Ferkel, welches 14 Tage vor seinem Tode mit einem andern gleichaltrigen Schweine zusammen gekauft wurde. Das Tierchen hat seit dem Kaufe mangelhafte Freßlust und schlechte Defäkation gezeigt.

Bei der Sektion ließ sich folgendes feststellen: An den Ohren und an der Brust zeigten sich Verfärbungen, welche den Verdacht auf Rotlauf erweckten. Die Bauchhöhle war mit ca. 2 l wässrig-blutiger Flüssigkeit gefüllt, in welcher kleine Parasiten herumschwammen und die Serosa der Bauchorgane fast ganz übersäten. Darm normal. Leber bedeutend vergrößert und mit den Parasiten durchsetzt. In der Brusthöhle keinerlei pathologische Veränderungen — von einer Muskelerkrankung durch Blasenwürmer wurde nichts erwähnt.

In der blutig-wässrigen trüben Flüssigkeit schwimmen zahlreiche bläschenförmige Gebilde, welche schon bei makroskopischer Besichtigung als jugendliche Cysticerken erkannt werden können. Die Parasiten sind grauweißlich, $2^1/_2$ bis 6 mm groß und haben die Gestalt einer Keule oder Biskuitform; manche erscheinen kommaförmig gekrümmt.

In Serienschnitten eines dieser Exemplare (ca. 4,5 mm groß, 1,5 mm breit) treten die Einzelheiten wieder in Erscheinung, welcher bereits bei der Beschreibung der in der Leber parasitierenden Gebilde Erwähnung getan wurde. Ein sofort in die Augen fallender Bestandteil der Entozoenkeime bildet die Unzahl von dicht gedrängt liegenden kleinen Kernzellen der Rindenschicht, zwischen welchen das von vielfach durchkreuzten Muskelfasern durchzogene Bindegewebsgerüst deutlich hervortritt. Am vorderen Körperpol ist die Bildung des Kopf-

zapfens bereits erfolgt. Die Länge desselben beträgt 0,232 mm, die Breite 0,142 mm (gemessen mit dem Leitz'schen Okularmikrometer, Teilung 5 mm = 100 Teile, bei 170 mm Tubuslänge, System 3, Okular III, Vergrößerung 96 : 1). Sodann verdient eine im Bereiche des Kopfzapfens auftretende Bildung noch besonders erwähnt zu werden. An dem Kopfzapfen, welcher als „eine Einstülpung der äußeren Bedeckungen" betrachtet werden muß, macht sich nämlich auf der dem Blasenraume zugekehrten Fläche eine dicht anliegende, sehr zarte Umhüllungshaut von faseriger Beschaffenheit kenntlich, welche als das Produkt der weiteren histologischen Differenzierung des Finnenkeims den Kopfzapfen gegen den übrigen Inhalt des Blasenkörpers sackartig einschließt. An der am weitesten in den Blasenraum vorgerückten Stelle der Kopfanlage scheint der Zusammenhang der vorgestülpten Muskelfaserschicht unterbrochen zu sein. Nach Leuckart gehört dieses „Receptaculum scolecis" der von Muskelfasern durchsetzten Innenschicht des Blasenkörpers zu, welche durch die Erhebung des Kopfzapfens, dessen Zellenmasse eine mehr peripherische Lage hat, sackartig vorgetrieben wird. Nach Kalkkörperchen kann man vergeblich suchen. Von einem Gefäßsystem im Bereiche des Kopfzapfens fehlt auch jede Andeutung.

In den genannten 3 Fällen handelt es sich zweifellos um Masseninvasionen von Embryonen von Bandwürmern. Die Oncosphären sind vom Magen und Darm durch die Pfortader in die Leber gelangt und haben zum Teil nach Perforation der Glissonschen Kapsel die Leber wieder verlassen, um in der Bauchhöhle zur weiteren Entwickelung zu gelangen. Von Wichtigkeit ist nun zunächst, die Cysticerkenart näher zu bestimmen, welche in den angeführten Fällen als Ursache der schädlichen Einwirkung in Frage kommt. Von den Blasenwürmern, welche in der Schweineleber und zwar bei den jüngeren Tieren schmarotzen, ist an erster Stelle der Cysticercus tenuicollis zu nennen. Zu den Finnen, welche in der Leber des Schweines sehr häufig parasitieren, gehört ferner die Echinokokkenblase. Außerdem fand Falcone bei Schweinen oft Exemplare von Cysticercus pisiformis unter der Leberkapsel. Schließlich kann als zufälliger Befund in der Leber dieses Tieres das Jugendstadium der Taenia solium die Zahl der in diesem Organ vorkommenden Blasenwürmer noch erhöhen. Zur genauen Bestimmung der in den vorliegenden Fällen vorhandenen Finnenkeime sind in differentieller Hinsicht folgende Momente bezüglich des Sitzes, der Größe, Form, der Zeit der Kopfanlage und der Haltung des Kopfzapfens von Bedeutung.

a) Cysticercus tenuicollis wächst nach Leuckart so rasch, dass er nach 23 Tagen 6—8,5 mm Länge und 3,5—5 mm Breite erreicht; bei 6 mm Länge und 3,5 mm Breite zeigt der Blasenwurm noch keine Kopfanlage. Zürn berichtet, dass sich der Kopfzapfen innerhalb 26—28 Tagen entwickelt, während 35 bis

38 Tage nach der Einwanderung an dieser ersten Kopfanlage Saugnäpfe und Haken vorhanden zu sein scheinen. Weitere nähere Angaben über die ersten Entwicklungsstadien der dünnhalsigen Finne vermochte ich nicht aufzufinden. Korschelt und Heider stützen sich mehr oder weniger nur auf die Untersuchungen Leukart's. Nach den Angaben Dürbeck's war bei den $1/_2$ cm langen Blasenwürmern von einem Kopfzäpfen nichts zu sehen. Der Blasenwurm ist von ungemein wechselnder Größe und Gestalt; der Kopf erscheint in der Regel nur unvollkommen eingestülpt.

b) Cysticercus echinococcus wächst zum Unterschiede von der dünnhalsigen Finne sehr langsam. Nach Leukart mißt der Hülsenwurm nach 4 Wochen 0,25—0,35 mm, nach 8 Wochen 0,5—0,8 mm.

c) Cysticercus pisiformis hat nach den Untersuchungen Leukart's in Bezug auf seine äußeren Schicksale und Aufenthaltsorte manche Aehnlichkeit mit Cysticercus tenuicollis. Die erste Kopfanlage erfolgt Anfang der 3. Woche bei ca. 2 mm Größe der Finne. Der junge Cysticercus e Taenia serrata ist bereits vor der Kopfanlage in der Leber encystiert und pflegt trotz starker Invasion der Leber keine Todesfälle hervorzurufen. Das Vorkommen dieses Blasenwurms bei Schweinen wird nur von Falcone erwähnt.

d) Cysticercus cellulosae wird nur bei massenhaften Invasionen gelegentlich auch in der Leber, Lunge und Milz beobachtet. Nach Gerlach stellt die Schweinefinne im Alter von 20 Tagen ein zartes durchsichtiges Bläschen von der Größe eines Stecknadelkopfes dar. Leuckart teilt an der Hand seiner Untersuchungen mit, daß bei Finnen, deren längster Durchmesser 1,5 mm beträgt, der Kopfzapfen etwa die Länge von 0,2 mm erreicht und sich bereits histologisch zu differenzieren beginnt. Als weitere Eigentümlichkeit des Cysticercus cellulosae hebt Leuckart die Tatsache hervor, daß bei Finnen von ungefähr 2,5 mm Länge der Kopfzapfen sich bogenförmig im Receptakulum zusammengekrümmt und eine geknickte Haltung annimmt.

Nach der Beschreibung der Parasiten und der vergleichenden Darstellung der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale der in Frage kommenden Blasenwürmer darf man wohl annehmen, daß die Folgezustände der beschriebenen Art durch Einwanderung der dünnhalsigen Finne hervorgerufen werden. Die rasche Entwickelung im Verhältnis zum Wachstum der Echinokokkenblase, der Mangel einer frühzeitigen Encystierung in der Leber gegenüber dem Cysticercus pisiformis, der Sitz, die Bildung der Kopfanlage erst bei 4—5 mm Größe und die gerade Haltung des Kopfzapfens zum Unterschiede von dem Zellgewebsblasenschwanz berechtigen zu obigem Schlusse.

Die schädlichen Wirkungen, welche nach Aufnahme von Eiern der Taenia marginata bei dem betreffenden Wirte auftreten, sind je nach der Menge der in Magen und Darm gelangenden Eier dnu dem Alter der befallenen Tiere äußerst vielfältige. Zumeist wird

die dünnhalsige Finne als zufälliger Befund in oft zahlreichen Exemplaren (Küchenmeister, Hauptmann) an den Serosen, am Netz und Gekröse und auch in der Leber (Semmer) bei der Schlachtung angetroffen. Nichtsdestoweniger kann sich durch den ständigen Reiz, welchen die Blasenwürmer bei zahlreicher Anwesenheit größerer Exemplare auf ihre Nachbarschaft ausüben, eine chronische Peritonitis mit ausgedehnten Verwachsungen der Baucheingeweide entwickeln, welche schließlich zur Kachexie führt (Dammann).

Einen zumeist tödlichen und ziemlich raschen Ausgang nimmt eine massenhafte Cysticerkeninvasion bei Ferkeln, Kälbern, Lämmern. Haben diese jungen Tiere die Brut des geränderten Bandwurms aufgenommen, so geht in der Leber, begünstigt durch die große Zartheit und Nachgiebigkeit des Gewebes, die Entwickelung und periphere Wanderung der Onkosphären rasch vor sich. Die Finnenkeime gelangen so teilweise bis an die Glisson'sche Kapsel und nach Perforation derselben in die Bauchhöhle. Die nächsten Folgen des Austritts aus der Leber sind Blutextravasate in die Bauchhöhle, Perihepatitis, Peritonitis.

Solche massenhafte Einwanderungen sind nach Ostertag, Edelmann, Kitt gar nicht so selten. Die beschriebenen Veränderungen fand Leuckart bei einem Ferkel nach einer „Spontaninfektion", Avéradère bei 15 drei Monate alten Lämmern und Hauptmann bei einem notgeschlachteten Zicklein. Ueber diese deletäre Wirkung bei jungen Tieren infolge einer Massenaufnahme der Brut finden sich in der Literatur bereits seit Ende der 50er Jahre des letzten Säkulums mehrere Mitteilungen berühmter Forscher auf diesem Gebiete vor. Die Experimentaluntersuchungen Küchenmeister's, Leuckart's, Leisering's, Bailley's haben diese Tatsachen durch künstliche Fütterungsversuche bei jungen Tieren sicher festgestellt. Solche Versuche hat Leisering bei einem Schaflamm angestellt, welches am 4. Tage nach der Fütterung starb und in der Leber „kleine, gelblich-weiße Punkte" (Cysticerken) aufwies. Die Leber erschien in ihrem ganzen Umfange aufgetrieben und hatte durch die Verschiedenartigkeit der Färbung ein außerordentlich schönes Aussehen erhalten. Die ganze Oberfläche zeigte eine netzförmig getüpfelte Zeichnung. An den Lungen des Lammes fanden sich größere und kleinere, durch Blutextravasate dunkel gefärbte Stellen. Dieselben Resultate erzielte Leuckart durch Experimente an Ferkeln. In diese Zeit fallen auch die Untersuchungen Bailley's, welche derselbe an einem Lämmchen anstellte. Bei der Sektion fanden sich die jungen Cysticerken auch in der Lunge. Einem Zicklein verabreichte Railliet mehrere Ketten von Taenia marginata mit ähnlichem Resultate.

Als geradezu typische pathologische Veränderungen, welche die

sich entwickelnden Finnenkeime des geränderten Bandwurms in der Leber der Kälber, Lämmer und Ferkel hervorrufen, wurden von Leuckart „weiße Striemen“ beschrieben, die meist geradeswegs aus der Tiefe hervorkamen und bisweilen dann eine Strecke weit unterhalb der Oberfläche hinliefen. Die Striemen, welche sich bei einem am 23. Tage nach der Fütterung geschlachteten Ferkel vorfanden, saßen nach Art eines Zweiges einem größeren Pfortaderaste auf und stellten deshalb ohne Zweifel ein thrombotisch verändertes Blutgefäß dar. Einige dieser Striemen beherbergten junge Blasenwürmer. Bailley in Toulouse fand bei einem Versuchstiere 20 Tage nach der ersten, 14 Tage nach der letzten Fütterung „geschwollene Gefäßstriemen“ in der Leber; auch Lunge und Epiploon zeigten ähnliche Gänge. Dieselben Veränderungen beobachtete Hauptmann bei einem Zicklein. Ostertag und Edelmann berichten von „geschlängelten Gängen“ in der Leber, welche die Blasenwürmer beherbergen, und Dürbeck bezeichnet als auffallende anatomische Abweichung in den späteren Stadien der Cysticerkeneinwanderung typische Bohrgänge in der Schweineleber.

Uebersicht.

Die Veränderungen, welche die massenhaft eingewanderten Embryonen des geränderten Bandwurms in der Leber des Schweines hervorrufen, sind folgende:

1. Die embolisch durch die Pfortader in die Leber verschleppten Entozoen verursachen Thrombose der in das Innere der Leberläppchen eindringenden Pfortaderkapillaren mit entzündlichen und nekrobiotischen Prozessen in den angrenzenden Gefäßgebieten (Emigration von Leukocyten, parenchymatöse Degeneration, Hämorrhagieen).

2. Durch die rasche Entwickelung und die Wanderung der Onkosphären in zentrifugaler Richtung kommt es zu zahlreichen Gefäßzerreißungen innerhalb der Läppchen (Rhexisblutungen); die Parasiten liegen dann, von einer Blutzone umgeben, im Leberparenchym.

3. Im Anschluß an das akut entzündliche Stadium der Leber macht sich eine beträchtliche Wucherung des Bindegewebes auf Kosten des schwindenden Parenchyms bemerkbar (atrophische Lebercirrhose).

4. Durch den länger einwirkenden Reiz kommt es zu einer Hyperplasie der Lymphocyten, welche in herdförmiger Anordnung zumeist um Blutgefäße, sowie um die präexistenten und gewucherten Gallengänge in den verbreiterten Winkelstellen des Bindegewebes gelagert sind.

5. Als Ausdruck der hochgradigen Regenerationsfähigkeit der

Leber macht sich eine bedeutende Gallengangswucherung in dem verbreiterten Gerüstwerk der Leber geltend.

Die Masseninvasionen sind in dem 1. und 3. Falle auf eine Zeit von ca. 26 Tagen zurückzuführen, da die Entwickelung des Kopfzapfens nach Zürn in genannter Zeit erfolgt; allerdings entsprechen die Größendimensionen des Cysticercus tenuicollis im Verhältnis zur Entwickelung des Kopfzapfens nicht den bisherigen Literaturangaben. Dagegen dürfen die Leberveränderungen im 2. Falle nur auf ca. 5 bis 7 Tage zurückdatiert werden, weil Railliet schon nach 9 Tagen Cysticerken von 1,5—2,5 mm Größe fand.

Im Gegensatz zu den bei der Hepatitis cysticercosa sonst zahlreich auftretenden „geschlängelten Gängen" weist die Leber in vorliegenden Fällen nur äußerst spärliche und kurze Bildungen genannter Art auf; demnach ist es zu größeren Wanderungen der Parasiten im Lebergewebe in beiden Fällen (1. und 2. Fall) nicht gekommen.

Literatur.

1. Arnold, Ueber das Vorkommen lymphatischen Gewebes in den Lungen. Archiv f. patholog. Anatomie u. Physiologie u. für klinische Medizin. 1880. S. 315.
2. Avéradère, Cysticercose enzootique chez des agneaux. Revue vét. No. 6. 1893.
3. Dammann, Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis im Preußischen Staate. N. F. Jahrg. II. 1875/76. S. 110.
4. Dürbeck, Die Hepatitis cysticercosa des Schweines. Monatshefte für prakt. Tierheilkunde. X. Bd. 1899. S. 32.
5. Dürck, Atlas und Grundriß der allgem. patholog. Histologie. 1903.
6. Edelmann, Lehrbuch der Fleischhygiene mit besonderer Berücksichtigung der Schlachtvieh- und Fleischbeschau. 1903. S. 219.
7. Falkone, Giorn. della R. Soc. Vet. It. 1900. p. 126.
8. Hauptmann, Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1901. S. 329.
9. Kitt, Lehrbuch der patholog. Anatomie der Haustiere. I. Bd. 1900. S. 570.
10. Korschelt u. Heider, Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Tiere. 1893. S. 125.
11. Küchenmeister u. Zürn, Die Parasiten des Menschen. S. 137.
12. Küchenmeister, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1857/58. S. 22.
13. Kühnau, Massenhafte Invasion von Cysticercus tenuicollis beim Schafe. Hamburger Mitteilungen für Tierärzte. 1893.
14. Leuckart, Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 2. Aufl. 1879—1886.

15. Leuckart, Die Blasenbandwürmer und ihre Entwicklung. 1856.
16. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. 1902. S. 409.
17. Pütz, Tiermedizinische Rundschau. No. 14 u. 18. 1887.
18. Railliet u. Morot, Comptes rendus de la Soc. de Biolog. T. V.-H. 1899. p. 402.
19. Railliet, Bullet. de la Soc. centrale. Séance du 27. mars. 1884.
20. Railliet, Bullet. de la Soc. zoolog. XVI u. XVII. 1892.
21. Ribbert, Beiträge zur Entzündung. Archiv f. patholog. Anatomie u. Physiologie und f. klinische Medizin. 1897. S. 391.
22. Rieck, Bericht über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1899. S. 117.
23. Schwarz, Zur Unterscheidung des Cysticercus cellulosae von dem Cyst. tenuicollis. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1893. S. 89.
24. Seiler, Ueber das Verhalten der lymphatischen Apparate bei Ulcerationen im Darme des Schweines. Deutsche tierärztl. Wochenschr. No. 36—38. 1902.
25. Semmer, Deutsche Zeitschrift f. Tiermedizin und vergleichende Pathologie. 12. Bd. 1886. S. 63.
26. Zürn, Die tierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere. 1882. S. 169.

XII.

Aus dem veterinär-patholog. Universitäts-Institute in Bern.
(Vorstand: Professor Dr. Guillebeau.)

Ueber Galactophoritis traumatica und eiterig-metastatische Mastitis bei den Haustieren.

Von

Tierarzt Dr. **L. Joris** in Orsières (Schweiz).

(Mit 6 Abbildungen.)

Bei den akuten Euterentzündungen der Kühe lassen sich die zwei Hauptformen der spontanen und der traumatischen Entzündungen unterscheiden.

Die spontane Entzündung wird durch eine wahrscheinlich immer von den Blutgefäßen ausgehende Invasion von Bakterien verursacht. Unter den hier in Betracht kommenden Arten sind besonders der Kolibazillus, der Staphylococcus mastitidis und der Galactococcus wichtig. Diese Entzündungsform ist die Mastitis parenchymatosa der Kliniker.

Die traumatische Entzündung geht von einer infizierten Wunde aus und wird durch verschiedene Keimarten veranlaßt. Es ist zweckmäßig, hier zwei Untergruppen zu machen, je nachdem die Verletzung eine äußere oder innere war.

Aeußere Traumen. Bis jetzt waren alle Autoren wie Fürstenberg, Kitt, Johne, Mathis, Leblanc, Lucet, welche sich die Euterentzündungen zum Gegenstand eingehender Studien gemacht haben, allgemein der Ansicht, äußere Einflüsse als Ursache der traumatischen Euterentzündungen zu beschuldigen. Als bekannte ätiologische Momente werden Stöße beim Saugen der Jungen, Hautmaceration nach Salbeneinreibungen, die Nägel der Melker, Fußtritte, Hornstöße, scharfe Gegenstände in der Streu, Gabelstiche, Bisse von Hunden und Schlangen, Schürfungen und Bisse der Zitzen, rasche Temperaturwechsel angegeben.

Innere Traumen, die zu Galactophoritis führen. Die Ursache innerer Verletzungen beruht in manchen Fällen in der Ein-

führung einer schmutzigen Sonde in den Stichkanal mit der Absicht, Hindernisse, welche sich dem Abflusse der Milch entgegenstellen, aus demselben zu entfernen. Häufig gibt eine frische Tuberkulose zu diesem Eingriffe Anlaß, denn sie bedingt ein Versiegen der Milch, das von den Wärtern in seinem Wesen verkannt und als Verstopfung des Ausführungsganges gedeutet wird. Durch eine Herstellung der Kanalisation hofft man den Uebelstand zu beseitigen, aber das Vorgehen ist ebenso nutzlos als gefährlich.

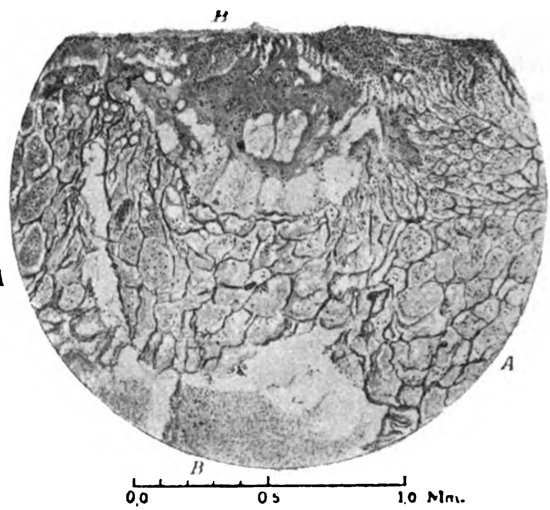
Es wäre übrigens ein Irrtum, wenn man alle Verletzungen der Milchgänge dem unzeitigen Eifer eines Wärters zur Last legen wollte, denn ziemlich häufig tritt dieser Zufall ohne jeden Eingriff des Menschen auf Grund folgender eigentümlichen Verhältnisse ein. Die Tuberkulose lokalisiert sich fast immer in den unteren Abschnitten des Euters. Dadurch bekommt die Zitze besonders an ihrem oberen Ende eine festere Konsistenz und wird mehr oder weniger steif. Solange die Zitze weich und biegsam war, wurde sie beim Niederliegen der Tiere leicht seitwärts geschoben, so daß sie flach über den Boden oder die Streu zu liegen kam. Sobald sie aber steif wird, stößt die trichterförmige äußere Mündung des Zitzenkanales vor und feine Strohhalme und Splitter dringen dann mit Leichtigkeit durch den Strichkanal in den Milchbehälter ein. Die Steifheit der Zitze, diese sehr günstige Bedingung zum Eindringen von Fremdkörpern, wird auch schon durch bedeutende Sekretstauung, wie dies vor der Geburt und oft bei Marktkühen der Fall ist, verursacht. Auf Grund solcher Infektionsvorgänge tritt dann zur Tuberkulose als Komplikation eine intensive Entzündung der Milchausführungsgänge hinzu, ein Zustand, der in dieser Arbeit näher untersucht werden soll.

Veränderungen, ähnlich denjenigen, welche nach Verletzungen der Cisterne aufzutreten pflegen, können durch verschiedene ätiologische Momente verursacht sein, so infolge multipler Metastasen, zum Beispiel nach Haubenfisteln, die zur Bildung eines Eiterherdes in der Milchdrüse führen können. Die Veränderungen einer Mastitis traumatica können denjenigen einer einfachen Wunde gleich sein. Ich halte es für unnötig, näher auf die mit diesem häufigen und gewöhnlichen Zufall übereinstimmenden Einzelheiten einzugehen, da ja zahlreiche Fälle von einfachen Euterwunden ohne irgend welche Komplikationen bei Beachtung der Antisepsis abheilen.

Ziemlich oft treten aber auch Komplikationen der Wunde ein: es kann eine Blutung stattfinden. Das Blut fließt ent-

weder direkt aus der Wunde heraus oder aber es verteilt sich in den Milchgängen und färbt die Milch mehr oder weniger intensiv rot. In den Schnitten sieht man sowohl mit dem unbewaffneten Auge als mit dem Mikroskop eine bedeutende Ausfüllung der Blutgefäße, die wenig zahlreich sind und einen Durchmesser von 1—3 μ besitzen. Häufiger ist das Gewebe blutleer, eine Eigentümlichkeit, die von der Art des Schlachtens herrührt.

Fig. 1.



Oedem und Nekrose des Euters einer Ziege.
A Von Epithel entblößte Drüsenschläuche, mit serösem Exsudat gefüllt. *B* stark verbreitetes interlobuläres Bindegewebe mit einer mäßigen Zahl von Leukocyten.

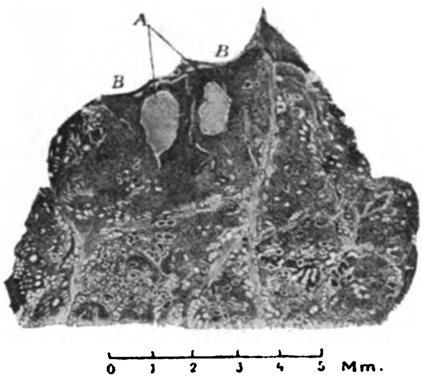
Oft ist das interlobuläre Bindegewebe Sitz eines bedeutenden Oedems (Fall II. VI); das interlobuläre Gewebe erreicht eine Breite von 12—80 μ (Fig. 1) und enthält entweder zahlreiche Leukocyten oder ist serös infiltriert, wodurch die Fibrillen bedeutend auseinandergedrängt werden (Fig. 1 B).

Die Ablagerung besteht aus einem Niederschlag von Fibrin und einigen Leukocyten. Die Entzündung des Gewebes ist oft eine so starke, daß es abstirbt [traumatische Gangrän (Fall III. XIX)]. Diese Komplikation verläuft mit schweren Allgemeinerscheinungen und endet oft tödlich. Lecoq sah eine Kuh am 3. Tage der Krankheit erliegen. Ellermann hat einen ähnlichen Fall verzeichnet. Unter solchen Umständen wird das kranke Viertel, welches oft wieder weich

ist. dunkelrot. schwarzbraun. violett oder grünlich. sehr groß. hart: auf der Schnittfläche treten die Drüsenläppchen stark hervor. und es verbreitet sich ein übler Geruch (Leblanc).

Ziemlich häufig stellt sich Eiterung der Wunde ein. Von oberflächlichen Wunden fließt der Eiter ab: aber wenn die Eiterung in der Tiefe der Drüse stattfindet. so entsteht ein Absceß (Leblanc. a). Bald fand ich die Eiteransammlungen in geringer Zahl, bald aber waren mehr als zwanzig derselben vorhanden. Letzteres trat ein. wenn der Eitererreger sich durch die Milchgänge in der Drüse verbreitete. Der Eiter war weiß. rahmartig. oft aber grünlich. oft wässerig

Fig. 2.



Euter der Kuh mit Induration des Gewebes in der Umgebung der Milchgänge.

A **Milchausführungsgänge von Exsudat gefüllt.** *B* **Induration rings um die Milchgänge.**

und stinkend. und hier und dort enthielten die Absceßhöhlen Jauche. Die Wände waren häufig glatt oder runzelig. immer von einem sehr dichten. weißlichen oder mehr oder weniger schieferfarbigen Gewebe gebildet. Es ist nicht überraschend zu hören. daß diese Abscesse sich oft spontan öffnen und Fisteln bilden. die entweder an der Oberfläche der Drüse (Leblanc. b) oder in den Milchgängen ausmünden. Ich beobachtete den Fall. daß die Fistel 10 cm lang war; meistens aber erreicht sie nicht diese Tiefe. Ihr Durchmesser war verschieden. oft aber so groß. daß man einen Finger einführen konnte. Die Fistelwände boten die gleichen Eigentümlichkeiten wie diejenigen der Abscesse. Der ausfließende Eiter glich dem Absceßeiter.

Die Virulenz der in die Milchgänge eingeführten Keime ist oft so groß, daß Nekrose der ersteren eintritt; es ist dann nicht selten, daß sich die Ausführungsgänge mit einer eiterigen Flüssigkeit füllen (Fig. 2 A). Diese eiterähnliche Masse steht mit den entleerten Absceßhöhlen des Drüsenparenchyms in Verbindung und enthält nekrotische Gewebsfetzen.

Mikroskopisch wird eine 5 μ tiefe, oberflächliche Nekrose der Wände der Milchausführungsgänge festgestellt (Fälle II, III, XIV), die sich bis in die äußersten Verzweigungen ausdehnt. Die Struktur des Gewebes ist mehr oder weniger gestört (Fig. 2).

Fig. 3.



Euter einer Kuh mit Hypertrophie der Milchausführungsgänge. *A* Hypertrophische Schleimhaut mit zahlreichen Blindsäcken pathologischen Ursprungs. *B* Exsudat. *C* Hypertrophiertes interlobuläres Gewebe.

Die Nekrose ist oft eine vollständige, mit gänzlicher Zerstörung der Zellen, nur die Bindegewebsfibrillen sind erhalten.

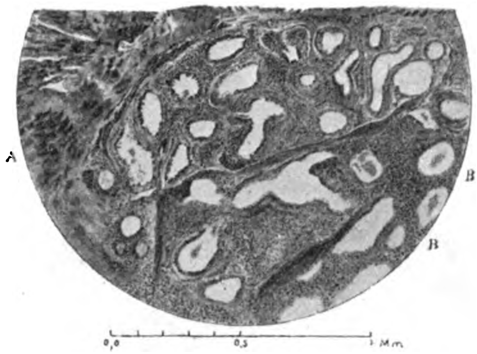
Ich habe mehrmals beobachtet, daß die Eiterung der Milchgänge eine häufige Folge des Katheterisierens mit unreinen Sonden ist (siehe auch Leblanc, e).

Die von Eiter vollgepfropften Gänge entleeren ihren Inhalt in Form großer Tropfen auf die Schnittfläche. Der Eiter ist dick oder flüssig, oft gelblich, sehr häufig grünlich, geruchlos, doch in zahlreichen Fällen sehr stinkend. Einmal konstatierte ich einen auffallend ätherartigen Geruch. Die Wände der Ausführungsgänge

sind in vielen Fällen normal, oftmals jedoch sind sie ganz von Epithel entblößt oder sogar in ein sehr dichtes, gelegentlich pigmentiertes Granulationsbindegewebe verwandelt (Fälle III, IX, X, XII). Diese Veränderung beruht auf einer Infiltration von Pigmentkörnern, welche man hie und da auch in den Alveolen und im interlobulären Gewebe wiederfindet.

Im Gegensatz zu den durch Eiterung und Nekrose der Milchgänge erzeugten schweren Veränderungen zeigt uns Fall VII einen günstigeren Verlauf. Hier waren die Milchgänge der Sitz eines chronischen, hypertrophischen Katarrhs geworden (Fälle VII, XXII,

Fig. 4.



Verschwinden der Drüsenbläschen des Euters einer Kuh.
A Stark verbreitertes, narbenbildendes, interlobuläres Gewebe. *B* Milchkanäle, umgeben von viel Bindegewebe.

Fig. 3). Die histologischen Einzelheiten finden sich bei Fall VII aufgezeichnet.

Bei günstigem Verlauf des Prozesses zeigen sich nach einigen Tagen Erscheinungen der Wundheilung auf zweitem Wege, die hier wie an jedem anderen Körperteile verlaufen. Dieser Vorgang führt zu einer Verdickung der Alveolenwände (I, II) und der zentralen Anfänge der Milchkanäle (Fig. 4 B), welche in einem beobachteten Falle 11 μ dick wurden. Sie bestehen aus einem sehr zähen Bindegewebe, das an Stelle der drüsigen Elemente getreten ist. Durch Abstoßung des allenfalls vorhandenen nekrotischen und entzündeten Gewebes beginnt ein Heilungsvorgang, wodurch jenes Gewebe durch ein sehr dichtes Narbengewebe ersetzt wird.

Das bindegewebige Gerüst der Alveolen ist sehr oft durch eine

feinkörnige Masse, welche zahlreiche Lakunen bildet, und durch eine mäßige Zahl 2- bis 4 kerniger Leukocyten ausgefüllt (Fig. 5 A) (Leblanc, d). Diese Balken sind in manchen Fällen durch die oben beschriebene Masse in 2 Lamellen getrennt. Entgegen dieser Verdickung der Wände nimmt das Lumen der Alveolen ab (Fig. 4 B, I. III, VI). Ich fand Durchmesser von 44 bis 200 μ, während die normale Größe zwischen $\frac{960}{640}$ und $\frac{1920}{1120}$ μ schwankt.

Fürstenberg (a) verglich diesen Heilungsvorgang, der durch Schwund des Drüsengewebes und Zunahme der interalveolären Bindegewebszüge ausgezeichnet ist, mit der Lebercirrhose, einem typischen

Fig. 5.



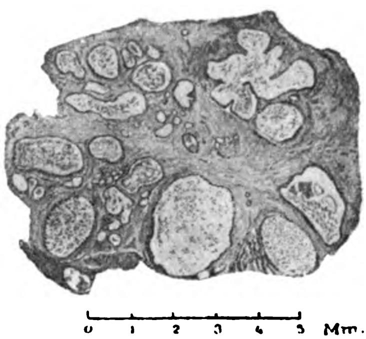
Entstehung des sehr dichten Narbengewebes in der Milchdrüse einer Kuh.
A Narbengewebe. *B* Rest von Drüsengewebe.

und bekannten Beispiel von Induration. Der epitheliale Ueberzug, welcher oft ganz fehlte, wie auch Leblanc (e) bemerkt, erreicht in einem meiner Fälle 9 μ Höhe. Als entzündliche Reaktion ist auch die Zunahme der Wanddicke der Milchgänge zu erklären (Leblanc, f, Fälle XIX, XXX). Diese Wände, die selten Epithel tragen, erreichen gelegentlich die beträchtliche Dicke von 40 μ (Fig. 2 D) und sind oft mit dicken Zotten, deren Durchmesser bis 8 μ beträgt, besetzt. Sie bestehen aus parallel laufenden Bindegewebsfibrillen, die durch schmale, eine seröse Flüssigkeit enthaltende Lücken von einander getrennt sind. Wo das Epithel noch vorhanden ist, hat es die Form der Drüsenepithelien. Die 12—42 μ breiten Milchgänge verlieren sich allmählich

in die interalveolären Septen und können durch eine homogene. zerklüftete (?) Masse verstopft sein, welche das koagulierte entzündliche Exsudat darstellt und mit Leukocyten und mit keulenförmigen Bakterien vermischt ist. Diese Bakterien sind ausschließlich anaërob, färben sich nach Gram und bringen Milch zur Koagulation.

Die entzündliche Reaktion dehnte sich auch auf das interlobuläre Gewebe aus (Fürstenberg, b; Leblanc, g). Es erreicht gelegentlich die beträchtliche Dicke von bis 12 μ (Fig. 4 A, 5 A; II, III, VI). Von 1 μ dicken Fibrillen gebildet, wird es oft der Ort einer leukocytären, serösen, fibrinösen oder körnigen Infiltration, ähnlich derjenigen in den Alveolen. Durch diese Einlagerungen werden die Elemente des Bindegewebes auseinander gedrängt. Sowohl die cellu-

Fig. 6.



Retentionscysten im Euter einer Ziege.

läre wie seröse und fibrinöse Infiltration der Alveolen kann, wenn sie sehr reichlich ist und sich an eine Obliteration der Milchkanäle anschließt, zur Bildung von Cysten führen (Leblanc, h, Fig. 6, Fälle II, III). Das größte Gebilde dieser Art, welches ich in meinen Präparaten fand, hatte eine Breite von 80 μ. Die Cysten enthalten seröse Flüssigkeit und einige Leukocyten. Die Ränder sind bald regelmäßig, bald gebuchtet.

Ihre Wandungen bestehen aus einem sehr festen Gewebe zirkulärer, 5—8 μ breiter Bindegewebsfasern. Das Gewebe, welches die Cysten voneinander trennt, hat eine gesamte Dicke von 6—75 μ. Alles Epithel ist verschwunden.

Die starke Vergrößerung der supramammären Lymphknoten (I, III, IV), deren eine 15 cm Länge, 6 cm Breite und 2 cm

Dicke erreicht, beruht auf einer enormen Hypertrophie der Follikel und der Markstränge. Auf der Schnittfläche der Lymphknoten sehen wir verbreiterte Bindegewebszüge, die oft arm an Zellen sind. An Zahl und Ausdehnung bleiben sie bald in normalen Grenzen, bald aber sind sie infolge verschiedener Dicke, 1—28 μ, sehr unregelmäßig verbreitert.

Die Bakterienflora dieser Fälle ist sehr verschieden. 4mal fanden wir den Kolibazillen ähnliche Bakterien (Fälle XIX, XXI, XXIV, XXVII), ebenso oft den Bacillus acidi lactici (Fälle VI, VII, XVI, XVII) und 3mal einen Coccus (Fälle XVII, XXVI, XXVII), 1mal bei der Sau Aktinomyces. Die infolge von Verletzungen entstandenen Entzündungen verursachen, wie ich soeben festgestellt habe, interstitielle Wucherungen. Es ist dies die einzige Form, bei welcher die Induration typisch und allein entsteht, denn die Veränderungen, welche die Tuberkulose begleiten, sind ganz auffallend von der einfachen Induration verschieden.

Krankheitsfälle.

Die folgenden Beobachtungen beziehen sich jedesmal, wenn keine andere Angabe gemacht wird, auf Euter von Kühen. Einige Fälle verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Dr. Hess und des Herrn Salvisberg in Tavannes, die meisten Herrn Professor Guillebeau in Bern. Allen spreche ich hier meinen verbindlichsten Dank aus.

Fall I. Viertel einer Milchdrüse im Gewicht von 6,250 kg. Auf der Schnittfläche bemerkt man eine große Zahl von 2—10 cm großen Abscessen, die von nekrotischem Drüsengewebe umgeben sind. Aus ihnen entleert sich oft ein dicker, grauer, mit Milch vermischter Eiter, oft eine wässerig eiterige Flüssigkeit von fauligem Geruch. Das Drüsengewebe, welches die Abscesse umgibt, ist blaß oder leicht pigmentiert.

Im normalen Viertel dieser Drüse messen die Drüsenläppchen ungefähr $\frac{1,500}{2,000}$ mm und zählen 50 Alveolen. Die Breite dieser Alveolen variiert zwischen 100—300 μ. Die Dicke des interalveolären Bindegewebes erreicht 1—2 μ und das Epithel eine solche von 3—5 μ. In dem Lumen der Alveolen befinden sich verschieden geformte Klümpchen, die meist ovoid sind, eine Breite von 30 μ erreichen können und aus Kaseinniederschlägen bestehen. Diese Niederschläge wurden zuletzt von Moser erwähnt. Bei starker Vergrößerung sieht man einen geschichteten Kern von schwachgelber Farbe, während die Oberfläche glatt und glänzend ist und fast das Aussehen von Kreide hat. Die Wand der oben angeführten Abscesse erreicht eine Dicke von 3 mm und besteht hauptsächlich aus fibrillärem Bindegewebe; sie ist umgeben von zusammengeschrumpften Läppchen

der Milchdrüse, welche nur $\frac{1,105}{1,794}$ mm messen. Die Drüsenalveolen erreichen nur 44—200 μ. Ihre Wand hat die beträchtliche Dicke von 20 μ, wovon 9 μ auf das Epithel und 11 μ auf das Bindegewebe fallen. Man sieht daraus, daß der secernierende Teil des Drüsenläppchens kaum angegriffen, das Bindegewebe aber stark hypertrophiert ist. Der supramammäre Lymphknoten ist stark vergrößert; er ist 15 cm lang, 6 cm breit und 2 cm dick. Die Vergrößerung beruht hauptsächlich auf eine Hypertrophie der Follikel und der Markstränge. Die Schnitte der Lymphdrüse lassen Zwischenräume für Bindegewebe übrig, deren Zahl und Ausdehnung in normalen Grenzen bleiben.

Diagnose: Multiple Absceßbildung und Nekrose der Milchdrüse mit Bildung fibröser Kapseln im Umfang dieser Veränderungen.

Fall II. Die Wand jedes Ausführungsganges besteht aus einem nekrotischen Gewebe, dessen Struktur mehr oder weniger zerstört ist; diese abgestorbene Schicht erreicht eine Dicke von 5 μ. Jenseits trifft man im allgemeinen Alveolen von 30 μ Breite an, mit einer bedeutend verdickten Wand von 8 μ. Die Wand ist oft stark hyperämisch; die Gefäße sind 3—4 μ dick. Der epitheliale Ueberzug ist gewöhnlich unversehrt und hat eine Höhe von 1—5 μ. Die interalveolären Wände sind außerdem ziemlich häufig serös infiltriert. Das interlobäre Gewebe ist 12 μ breit und aus 1 μ dicken, starken Bindegewebsfibrillen gebildet. Oft ist es der Sitz einer serösen oder leukocytären Infiltration, wodurch bis zu 80 μ breite Platten entstehen, in denen die Fibrillen bedeutend auseinander gedrängt sind. Einlagerungen bestehen aus Fibrinniederschlägen und einigen Leukocyten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine oberflächliche Nekrose der Wände der Ausführgänge; diese reicht bis in deren äußerste Verzweigungen; eine akute Entzündung des intralobulären Bindegewebes, charakterisiert durch seröse, oft eiterige Exsudation; die Umbildung jedes Läppchens in ein starkes Narbengewebe, wodurch ein Heilungsvorgang beginnt, indem die abgestorbenen und entzündeten Partieen durch ein sehr dichtes Narbengewebe ersetzt werden.

Fall III. Euter einer Ziege. Die rechte Drüse ist normal und liefert eine kleine Menge Milch. Die linke Hälfte ist verhärtet; die Haut ist sehr gespannt, trocken und serös infiltriert. Die Wand der Cisterne ist im Zustand der feuchten Nekrose. Eine Menge stinkender Flüssigkeit entleert sich aus dem Milchbehälter; die Drüsenalveolen treten über die Schnittfläche hervor. Die Lymphknoten sind verhärtet und vergrößert. Die Alveolen sind zusammengedrückt, das Bindegewebe sehr ausgedehnt; in beiden Teilen ist das tiefer gelegene Gewebe vollkommen erhalten und enthält eine grosse Menge runder farbloser Zellen. Was bei der mikroskopischen Untersuchung eines Schnittes sofort auffällt, ist das geringe Volumen der Alveolen, die von ziemlich breitem Bindegewebe (bis 12 μ) umrahmt sind. Das Epithel der Alveolen ist in lebhafter Teilung begriffen und mit Leukocyten vermischt. Oft füllen diese beiden Arten von Zellen fast das ganze Lumen des Acinus aus. Ziemlich häufig findet man unter den Zellen mehr oder weniger homogene Kaseinkonkremente. An anderen Stellen ist das Zentrum des Läppchens von einer Menge Leukocyten eingenommen, ein eiteriges Exsudat darstellend. Das bindegewebige Gerüst ist, wie schon angegeben, durch zelluläre und seröse Infiltration verbreitert, wodurch Lakunen entstehen. Es sind dies die Veränderungen, wie sie

im Anfang der Eutertuberkulose auftreten. Bei Vergleichung eines tuberkulösen Euters der Ziege mit einem solchen der Kuh findet man bei ersteren eine frühzeitigere und reichlichere Einwanderung von Leukocyten in die Alveolen; die Leukocyten stellen hier oft Eiteransammlungen dar, eine Eigentümlichkeit, die bei der Eutertuberkulose der Kuh fehlt.

In anderen Partieen fehlt das Epithel der Milchdrüse vollständig; aber das bindegewebige Gerüst der Alveolen bleibt erhalten und ist mit einer fein granulierten Masse gefüllt, welche zahlreiche Lakunen und eine mäßige Zahl zwei- bis vierkerniger Leukocyten enthält. Die oft schmalen Bindegewebsstränge werden ziemlich häufig durch eine dem Inhalt der Alveolen ähnliche Masse in zwei Hälften geteilt. Die Blutgefässe sind nicht sichtbar. Das interlobuläre Gewebe ist sehr breit, 10 μ, und ist der Sitz einer körnigen Infiltration, ähnlich derjenigen in den Alveolen; dadurch verschwinden die Fibrillen des Bindegewebes, welche man in dieser Partie zu finden glaubte.

Diese Veränderung entspricht einer Entzündung mit äußerst reichlicher seröser Exsudation, einer geringen leukocytären Infiltration und Nekrose und vollständiger Zerstörung aller Zellen. Nur die Bindegewebsfibrillen bleiben erhalten. Mit einem Wort, es handelt sich um eine Wandgangrän.

An anderen Stellen findet man Cysten von verschiedener Breite von 5—80 μ. Ihre Ränder sind bald regelmäßig, bald vielfach gebuchtet; die Wand besteht aus einem Gewebe sehr starker, zirkulärer Bindegewebsfibrillen in der Breite von 5 bis 8 μ, während die ganze Dicke der Wand 6—75 μ beträgt. Die ganze Epithelschicht ist verschwunden. Der Durchmesser der Blutgefäße variiert von 1—3 μ. Die supramammäre Lymphdrüse zeigt verbreiterte Bindegewebszüge, die oft arm an Zellen sind. Die Marksubstanz ist infolge der verschiedenen Dicke der Scheidewände, welche eine Breite von 1 bis 28 μ haben, sehr unregelmäßig verteilt. Die Blutgefäße sind selten und messen 1 bis 5 μ.

Diagnose: Frische tuberkulöse Mastitis. Schwere traumatische Galactophoritis, gefolgt von Nekrose und Cystenbildung.

Fall IV. Die Drüse bietet die typischen Veränderungen der frischen Tuberkulose, wie sie durch Moser festgestellt worden sind (Fig. 4). Die Milchausführungsgänge sind 12—42 μ breit, von Epithel entblößt; ihre Wände werden vom Bindegewebe gebildet, das eine Dicke von 3 μ besitzt und sich allmählich in den interalveolären Wänden verliert. Diese Gänge sind durch eine homogene zerklüftete Masse verstopft, welche nichts anderes als das entzündliche Exsudat darstellt, welches bei der Härtung des Präparates zur Gerinnung gebracht worden war und mit Leukocyten und keulenförmigen Bazillen vermischt ist. Die Bazillen sind ausschließlich anaërob, färben sich nach Gram und bringen Milch zur Koagulation. In dem supramammären Lymphknoten sind die Fibrillen des Bindegewebes und die Lymphzellen infolge starker seröser Infiltration mehr als gewöhnlich auseinander gedrängt.

Diagnose: Eutertuberkulose; Eindringen eines beschmutzten Körpers; konsekutive Entzündung der Milchausführungsgänge.

Fall V. Die Milchausführungsgänge sind bedeutend ausgedehnt, zur Hälfte mit einem körnigen Exsudat, welches viele Leukocyten enthält, gefüllt. In den Leukocyten sind Kolibazillen sehr leicht zu erkennen. Die Wände, welche 8 μ

dicke Zotten tragen, sind oft von Epithel entblößt: wo solches noch vorhanden ist, erinnert es in der Form an Drüsenepithel. Die Wände selbst sind 40 μ dick und werden von parallellaufenden Bindegewebsfibrillen gebildet, zwischen denen oft schmale Lakunen, angefüllt mit seröser Flüssigkeit, vorkommen. Das Drüsengewebe ist an verschiedenen Stellen tuberkulös verändert; häufiger jedoch sind die Alveolen zusammengefallen, leer oder mit Epithel besetzt und durch ein Bindegewebe begrenzt, welches breitere Züge bildet, als dies in der tätigen Drüse der Fall ist. Dieser letztere Zustand verbreitet sich über die ganze ruhende Drüse, die außerdem von Induration ergriffen ist.

Diagnose: Chronischer mit Hypertrophie verlaufender Katarrh der Milchausführungsgänge; beginnende Induration der ruhenden Drüse durch die Tuberkulose. Diese Veränderungen finden ihre Ursachen ebenfalls im Eindringen eines infizierten Gegenstandes.

Fall VI. Euter im Gewicht von 10 Kilo. Seit zwei Tagen litt die Kuh an heftigen Schmerzen; infolge von Dyspnoe wurde sie geschlachtet. Bei der Sektion fand man eine gangränöse Pneumonie und Abszesse auf der Pansenwand. Die rechte Hälfte des Euters war geschwollen, weich, elastisch, die Drüsenlappen vergrößert. Der supramammäre Lymphknoten vergrößert und leicht pigmentiert. Die linke Hälfte war ebenfalls vergrößert; das hintere Viertel trocken, grünlich, nekrotisch, widerlich riechend. Die Milchausführungsgänge sind normal.

Im mikroskopischen Bilde sehen wir die Alveolen des Epithels vollständig beraubt; die Alveolen durch Fibrincoagula, welche Leukocyten einschließen, ausgedehnt. Die Alveolenwände sind auf ein dünnes Häutchen zusammengeschmolzen; sie bestehen aus 1 bis 3 μ breiten Bindegewebsfibrillen, welche 6 μ breite vollgepfropfte Blutgefäße einschließen. Das interlobuläre Gewebe ist 4 bis 8 μ breit und die Fibrillen sind durch Infiltration von Leukocyten und Fibrin etwas auseinander gedrängt. Man findet ferner Kokken und einige Streptokokken; die Kulturen ergeben Kolibazillen und sehr wahrscheinlich ein feines Stäbchen, welches die Ursache dieses schlechten Geruchs ist, der an denjenigen der Pericarditis traumatica erinnert. Viele Alveolen enthalten eine große Zahl von Bakterien, aber keine Leukocyten und Kaseingerinnsel.

Diagnose: Traumatische Gangrän des Euters nach einer Peritonitis, die infolge Perforation der Haube entstanden war.

Fall VII. Sektion einer Kuh kurze Zeit vor der Geburt; das Tier ist 7 Jahre alt und leidet seit 5 Tagen an einer Mastitis, zeigt seit 2 Tagen große Schwäche und verminderte Peristaltik. Die rechte Euterhälfte ist normal, das vordere linke Viertel ebenfalls, während das linke hintere seit einigen Tagen erkrankt ist. Die Sektion ergibt folgendes: breite Züge von normalem interstitiellen Bindegewebe; in den Milchgängen kommt eine große Menge gelblichen dicken Eiters von fauligem, an Aether erinnernden Geruch vor. Die Schleimhaut des Milchbehälters ist wenig verändert. Die Läppchen sind relativ groß und hervortretend. Die mikroskopische Untersuchung läßt in den Milchgängen und in den Drüsenschläuchen, welche in den Läppchen erhalten sind, eine große Anzahl Eiterkörperchen erkennen. Der Eiter enthält viele feine bewegliche Stäbchen, die sich nach Gram färben. Gewisse Milchgänge zeichnen sich durch die beträchtliche Dicke ihrer Wände und durch den vollständigen Verlust des epithelialen Ueberzuges aus. In andern

Drüsenteilen konstatierte ich die gleichen Veränderungen, fand aber Milchgänge mit verdickten Wänden, welche zahlreiche zylindrische, mit Epithel bekleidete Blindsäcke trugen und die Veränderungen darboten, welche man hypertrophischen Katarrh nennt (Fig. 3). In der Lunge saßen einige verkäste tuberkulöse Knötchen. Die mesenterialen Lymphknoten waren normal.

Diagnose: Eutertuberkulose und intensiver eiteriger Katarrh mit Hypertrophie der Schleimhaut der Milchgänge. Dieser Fall kann nur durch Einführung eines Fremdkörpers in den Zitzenkanal entstanden sein.

Fall VIII. Vor 2 Jahren wurde das linke hintere Viertel ohne Erfolg katheterisiert. Die Milchsekretien nahm vollständig ab; der Melker wiederholte selbst vermittelst einer Taubenfeder die operative Eröffnung. Die Drüse nahm hierauf eine dunkle Farbe an; die Pulszahl überstieg 100 und die Kuh wurde notgeschlachtet. Das linke hintere Viertel war etwas vergrößert und die Haut darüber leicht gerötet; der Zitzenkanal sichtbar verengert. Durch Emphysem und seröse Infiltration war das subkutane Gewebe stark angeschwollen und verbreitete einen unangenehmen Geruch. Der größte Teil des Drüsengewebes enthielt Gase und war nekrotisch.

Fall IX. Drüse mittlerer Größe im Gewicht von $4^1/_2$ Kilo und von normaler Konsistenz. Aus den Milchgängen entleert sich eiterige Flüssigkeit. Die Schnittfläche zeigt ein gräuliches, mit Eiterpfröpfchen gefülltes Gewebe, welches sich bis zur Peripherie der Drüse erstreckt; das interstitielle Gewebe ist stark pigmentiert.

Diagnose: Intensive Entzündung der Ausführungsgänge, hauptsächlich durch graue Verfärbung charakterisiert.

Fall X. Die rechte Hälfte der Drüse ist stark vergrößert. In der Nähe der rechten vorderen Cisterne mündet eine Fistel, in die leicht zwei Finger eingeführt werden können; sie ist ungefähr 10 cm lang und führt in eine mit dickem Eiter gefüllte Tasche; die Fistelwände sind fettig anzufühlen und pigmentiert.

Das Gewebe ist rings um den Absceß normal, obgleich die Milchausführungsgänge dieser Drüsenpartie durch dicken Eiter verstopft sind. Das gleiche Bild zeigt auch die andere Hälfte der Milchdrüse, deren Lymphknoten stark vergrößert sind und eine schwach-graue Schnittfläche zeigen.

Diagnose: Mastitis necrotica; Tuberkulose der rechten Drüse, welche wahrscheinlich zum Katheterisieren und zur Fistelbildung Anlaß gab. Entzündung, intensiver purulenter Katarrh und Pigmentation der Milchausführungsgänge.

Fall XI. Gesäuge eines Meerschweinchens. Das Meerschweinchen litt seit einiger Zeit an einer Entzündung des Gesäuges mit lokaler Absceßbildung. Später entwickelte sich ein Eiterherd in der Halsgegend. Die Sektion ergab ähnliche Eiteransammlungen in der Lunge, in den mediastinalen Lymphknoten, in der Leber, Milz und im Bauchfell.

Diagnose: Mastitis mit eiterigen Metastasen nach Lunge, Leber, Milz und Bauchfell.

Fall XII. Die linke Drüsenhälfte ist normal, während die rechte sehr unregelmäßig vergrößert und verhärtet ist. Unter der bedeutend verdickten Haut der kranken Hälfte haben sich viele Abscesse verschiedener Größe gebildet. Das

Bindegewebe stellenweise erheblich hypertrophiert. Die Absceßwand stark pigmentiert und mit einer dünnen Fibrinschicht bedeckt. Der Zitzenkanal an der äußeren Mündung verstopft. Der Eiter, leicht flüssig und grünlich, enthält isolierte oder in Ketten zusammenhängende Bacillen, welche denjenigen in Zwischenklauenabscessen sehr ähnlich sind.

Fall XIII. Bedeutend vergrößertes Euter von 10 kg; in den Milchausführungsgängen große Ansammlungen von dickem Eiter. Die Schnittfläche des Drüsengewebes glatt; oft treten Läppchen über die Oberfläche hervor. Die supramammären Lymphknoten sind zehnfach vergrößert, ihre Schnittfläche ist glatt.

Diagnose: Tuberkulose im Beginn. Intensiver eiteriger Katarrh der Milchgänge infolge Einführung einer unreinen Sonde.

Fall XIV. Euter gewöhnlicher Größe von 9 kg Gewicht. Die Schleimhaut der Cisterne ist dunkel gefärbt und trocken. Von der Schnittfläche des Euters fließt ein Gemisch von Blut und Milch ab; die Drüsenläppchen treten über die Schnittfläche hervor, ihre Konsistenz ist bald eine weiche, bald eine normale.

Diagnose: Beginnende Tuberkulose. Nekrose der Schleimhaut der Cisterne nach infektiöser Galactophoritis; Kongestion des Drüsengewebes.

Fall XV. Euter eines Schafes, welches der ambulatorischen Klinik von Bern übergeben wurde. Das Organ leicht vergrößert; an dessen Oberfläche münden zwei in die Tiefe führende Fisteln. Das Drüsengewebe ist von verschieden großen Abscessen umgeben.

Diagnose: Kutane Phlegmone des Euters.

Fall XVI. Gewicht des Euters 8 kg. Linke Hälfte von normaler Konsistenz und mittlerer Größe. Die rechte Hälfte stark vergrößert und sehr hart. Die Schnittfläche hart, Drüsenlappen klein. Eine große Menge wässerig-eiteriger Flüssigkeit entleert sich aus den Milchgängen. Die supramammären Lymphdrüsen sind geschwollen. Der Eiter enthält eine große Zahl kleiner nach Gram färbbarer Bazillen, welche die Gelatine nicht verflüssigen. Dieselben wachsen auch in Bouillon und auf Agar, nicht aber auf Kartoffeln. Die Enden des Bazillus färben sich leichter als das Zentrum.

Diagnose: Eiteriger Katarrh der Milchgänge mit sekundärer Induration der Drüse.

Fall XVII. Gewicht der Drüse $2^1/_2$ kg. Die Milchgänge, besonders in der Nähe der Cisterne, enthalten einen dicken grünlichen Eiter. Das indurierte Drüsengewebe ist fast ausschließlich durch Bindegewebe ersetzt. Mikroskopisch findet man eine große Zahl von Kokken und Bazillen, die nach Gram färbbar sind, und durch das Kulturverfahren noch ein dem Kolibacillus ähnliches Stäbchen.

Diagnose: Eiterige Entzündung der Milchgänge nach Eindringen eines unreinen Fremdkörpers.

Fall XVIII. Euter mit einer 7 cm langen Fistel, veranlaßt durch einen Fußtritt ihrer Nachbarskuh. Die Fistel sitzt an der Basis des hinteren Viertels, geht wagerecht nach vorn, ist für einen Finger offen und enthält eine große Menge Eiter. 4 cm hinter dieser mündet noch eine andere Fistel von 1 cm Tiefe. Ihre Wände sind stellenweise glatt, stellenweise runzelig,

hyperämisch, das Lumen ist voll Eiter. Drüsengewebe normal, im Zustande der Ruhe. Das subkutane Gewebe des kranken Viertels verdickt und induriert.

Diagnose: Traumatische Fistelbildung.

Fall XIX. Gewicht des Euters 6 kg. Das rechte vordere Viertel ist sehr groß und hart. Auf der Schnittfläche treten die Drüsenläppchen hervor und enthalten eine große Zahl 5—10 mm großer Abscesse. Das Gewebe ist grünlich, erweicht und unangenehm riechend. Milchbehälter durch Bindegewebe verdickt. Das vordere linke Viertel scheint normal zu sein und liefert eine kleine Menge Milch. Mikroskopisch findet man Kolibazillen.

Diagnose: Traumatische Galactophoritis in einer tuberkulösen Drüse. In den Milchgängen reichliche Eiterung, Colibacillengehalt.

Fall XX. Halbes Euter im Gewicht von 5 kg, mittlerer Größe, zeigt um die Cisterne eine Verhärtrng, während das Gewebe nach oben normal wird. Auf der Schnittfläche treten eine große Zahl kleiner grünlicher Eitertröpfchen aus den Milchgängen der stark zusammengeschrumpften Lappen. Im mikroskopischen Bilde sieht man die Milchausführungsgänge ganz von Epithel entblößt, mit Eiter angefüllt und von dicken Bindegewebszügen umgeben. Ferner ist die Gegenwart eines frischen tuberkulösen Herdes zu konstatieren.

Diagnose: Eutertuberkulose, traumatische Galactophoritis; enorme Eiterung der Milchgänge und starke Verdickung ihrer Wände.

Fall XXI. Drüse im Gewicht von 1,7 kg mit einer Anzahl apfelgroßer Abscesse, die einen dicken, grünlichen Eiter einschließen. Die Absceßwände glatt und von einem harten, zähen, fibrinösen Gewebe umgeben. Das ursprüngliche Drüsengewebe fast ganz verdrängt. Im mikroskopischen Schnitt sieht man 3 bis 4 μ lange und 1 μ breite, nach Gram nicht färbbare Bacillen mit abgerundeten Enden; dieselben sind als Kolibazillen zu erkennen.

Diagnose: Multiple Abscesse in der Drüse entweder infolge Eiterung der Milchgänge oder infolge Metastasen.

Fall XXII. Gewicht des Euters 6 kg. Dasselbe ist klein, die Umgebung der Cisterne verhärtet, die Schnittfläche glatt, im Zustande der Ruhe. Läppchen klein, das interstitielle Gewebe zusammengezogen, die Schleimhaut des Milchbehälters bald glatt, bald mit kleinen fibrösen Auswüchsen bedeckt, reich an Blutgefässen.

Diagnose: Katarrh der Cisterne und der Milchgänge aus unbekannter Ursache.

Fall XXIII. Gewicht des Euters 22 kg. Das rechte vordere Viertel groß. Die Haut zeigt mehrere 3 cm große Oeffnungen, die in das Drüsengewebe reichen. Ferner kommen wenigstens 20 Abscesse vor, wovon die größten hühnereigroß sind. Sie enthalten eine eiterige Flüssigkeit von schlechtem Geruch. Eine große Menge ähnlichen Eiters fließt aus den Milchgängen. Die Absceßwände sind glatt und pigmentiert. Der linke supramammäre Lymphknoten wiegt 170 g und ist feucht und hart auf der Schnittfläche. Der rechte ist 450 g schwer, reich an Bindegewebe, aber die Rindenschicht ist atrophisch. Weder mikroskopisch noch kulturell sind Bakterien nachweisbar.

Diagnose: Multiple Absceß- und Fistelbildung der Drüse mit reichlicher Eiterung der Milchgänge; ob traumatische oder metastatische Galactophoritis, bleibt unentschieden.

Fall XXIV. 4 kg schwere Drüse eines Mutterschweins aus der ambulatorischen Klinik. Die Drüsen haben den Umfang einer Faust. Ihr Gewebe ist induriert und aus gelben breiten Läppchen zusammengesetzt, die durch pigmentiertes, hyperämisches interlobuläres Gewebe eingefaßt werden. Mikroskopisch findet man keine Tuberkelbazillen, dagegen eine große Zahl feiner, nach Gram nicht färbbarer Stäbchen.

Diagnose: **Mastitis necrotica.**

Fall XXV. Euter eines Schafes, das bedeutend vergrößert ist. Es enthält eine große Zahl kleiner, nußgroßer Abscesse, die oft zu Gruppen vereinigt sind. Die Absceßwand ist glatt und umschließt einen dicken Eiter. Mikroskopisch findet man den Staphylococcus albus. Bindegewebe umgibt diese Abscesse, Drüsengewebe fehlt. Die Schleimhaut der Cisterne ist trocken, leicht granuliert. Es ist unbestimmt, ob sich diese Abscesse auf Kosten der Milchgänge gebildet haben. Die Kulturen geben kräftige Kolonieen von Staphylococcus albus.

Diagnose: Multiple Abscesse im Euter, verursacht entweder durch lymphogene oder galaktogene Infektion, oder endlich durch eiterige Metastasen.

Fall XXVI. Gesäuge eines Kaninchens, welches 2 Tage vor dem Tode jegliches Futter verweigerte. Drüse groß, hart, kongestioniert. Das Gewebe weniger saftig als gewöhnlich, anscheinend nekrotisch. Das Sekret eitrig. Im Mikroskop erkennt man die epithelialen Wucherungen der Alveolen, welche der Tuberkulose eigen sind. In den noch nicht obliterierten Alveolen kommt etwas Eiter vor; solcher befindet sich ebenfalls in den Milchgängen. Die Gelatinekulturen geben einen verflüssigenden Coccus, der auf Kartoffeln einen gelblichen Ueberzug bildet und Milch zur Gerinnung bringt; die Eigenschaften des Bazillus entsprechen denen einer Staphylococcusart.

Diagnose: Eutertuberkulose, Galactophoritis traumatica infolge Eindringens eines beschmutzten Körpers in die Milchgänge.

Fall XXVII. Ein Schnitt in die linke Drüse zeigt Tuberkulose, die hauptsächlich am Grunde der Zitze um die Cisterne lokalisiert ist. Die Schleimhaut der Cisterne ist schieferfarbig, mit Eiter bedeckt. Das benachbarte Drüsengewebe ist in großer Ausdehnung nekrotisch und das nekrotische Stück liegt in einer Höhlung mit glatter Wand; diese ist pigmentiert und durch eine große Zahl von Scheidewänden in unvollständig getrennte Kammern eingeteilt. Mikroskopisch werden Tuberkelbazillen und viele nach Gram färbbare Kokken nachgewiesen.

Diagnose: Tuberkulose und Galactophoritis traumatica, partielle Nekrose.

Literatur.

1. Fürstenberg, Die Milchdrüsen der Kuh (Monographie). 1868. S. 142. a) S. 143, b) S. 142—143.
2. Ellermann, Gangränöse Mastitis bei der Kuh. Tydschrift vor Veeartseniykunde. 1900. S. 256.
3. Leblanc, Les maladies des mamelles des animaux domestiques (Monographie). 1901. p. 121. a) p. 120—130, b) p. 121, c) p. 124—130, d) p. 120, e) p. 126, f) p. 124. g) p. 127—130, h) p. 129.
4. Moser, Ueber Eutertuberkulose. Diese Zeitschr. 1902. Bd. 28. S. 16. Fig. 2.

XIII.

Aus dem vet.-bakteriol. Institut der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

Zur Biologie des Streptococcus mastitidis contagiosae.

Von

Tierarzt Dr. **Stäheli** in Kappel (St. Gallen).

Die seit sieben Jahren am vet.-pathologischen Institut Zürich ausgeführten amtlichen Untersuchungen von Milchproben auf Agalactia catarrhalis contagiosa (Kitt) haben hinsichtlich der veranlassenden Krankheitserreger eine Reihe so eigentümlicher Tatsachen gezeitigt, daß es angezeigt erscheint, diese Krankheit noch weiter zu verfolgen. Der Umstand, daß es sich um eine ausgebreitete und recht schädliche Seuchenkrankheit handelt, macht Forschungen auf diesem Gebiete nicht nur wissenschaftlich, sondern auch in praktischer Hinsicht wünschenswert.

Durch die Untersuchungen von Prof. Zschokke ist festgestellt worden und ergab sich zudem durch die Prüfung der Protokolle des Institutes, daß verschiedene Formen von Streptokokken in gelbgaltiger Milch anzutreffen sind, nämlich: vielgliedrige (lange), wenig gliedrige (kurze) und feingliedrige, ohne daß es möglich war, für jede Form spezifische Krankheitssymptome oder Grade zu erkennen. Vielmehr zeigten sich für ein und dieselbe Pilzkategorie Krankheitserscheinungen der verschiedensten Intensität. Die Pilze zeigten deutliches Variieren bei der künstlichen Kultur und sogar innerhalb einer Stallseuche, die offensichtlich durch eine Infektion entstanden war, traten oft verschiedene Pilzformen auf.

So ergaben sich denn als Aufgaben für meine Untersuchungen:

1. Sind die drei genannten Streptokokkenformen des gelben Galtes verschiedene Arten oder nur Varietäten einer Art?
2. Welche äußeren Einflüsse bedingen eine Aenderung der Eigenschaften der genannten Krankheitserreger?

3. **Hat auch das Tier Einfluß auf die Gestaltung und Virulenz dieser Pilze?**

Geschichtliches.

Der gelbe Galt oder die Gälti stellt eine chronisch-purulente, katarrhalische Mastitis dar, die den Tierärzten schon am Anfang des verflossenen Jahrhunderts bekannt gewesen sein muss, wie die bestehenden Aufzeichnungen dartun; allein die Aetiologie bewegte sich lange Zeit nur in Hypothesen.

Im Jahre 1884, also in einer Zeit, wo die Bakteriologie bereits zur Geltung kam, beschrieben Nocard und Mollereau (22) einen Fall von seuchenartig auftretender, chronischer Mastitis, deren Ursache sie auf Streptokokken, rosenkranzähnlichen Kettenpilzen, zurückführten, die sie aus dem Drüsensekret kranker Kühe kultivierten.

Drei Jahre später behandeln sie in den Annales de l'institut Pasteur (23) die morphologischen, kulturellen und pathogenen Charaktere dieser Streptokokken, namentlich auch deren Wachstum auf festen und flüssigen Nährmedien, sowie auch die makroskopischen Veränderungen der pathologischen Milch. — In neutraler und sogar leicht alkalischer Bouillon gehen nach 24stündigem Aufenthalt im Thermostat Kulturen auf, in denen eine große Zahl von Ketten zu finden ist, deren Länge besonders auffällt. Gewöhnlich zeigt sich am Grunde des Reagensgläschens ein leichtes Depot, das bei schwacher Bewegung sich erhebt und die Bouillon trübt. — Die Streptokokken lassen sich mit allen Anilinfarben tingieren, verlieren aber durch Einwirkung von Alkohol bei der Gram'schen Färbungsmethode den Farbstoff in kurzer Zeit. Die Pilze färben sich nur dann gut, wenn statt Alkohol Anilinöl oder Anilinxylol verwendet wird. Die neutrale oder leicht alkalische Bouillon ist schon nach 24—48 Stunden sauer und die Acidität vermehrt sich in dem Maße, als die Kultur wächst. Wird den Bouillonkulturen ein wenig Kalkkarbonat beigefügt, so ist es möglich, die Lebensfähigkeit der Streptokokken 4—8 Monate zu erhalten.

Fütterungsversuche mit kranker Milch an vier jungen Hunden und vier Kaninchen, sowie intraperitoneale und intravenöse Injektionen der Kettenpilze auf Hunde, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen verliefen ohne pathologischen Effekt.

Im Jahre 1888 trat bei Bern eine Seuche auf. Hess und Borgeaud (10), die darüber Untersuchungen anstellten, um der Aetiologie auf den Grund zu kommen, fanden nun ebenfalls jene von Nocard und Mollereau beschriebenen Streptokokken vom Beginne des Leidens bis zum Versiegen der Milch. Subkutane Injektionen von Milch und von Kulturen bei Hunden und Kaninchen blieben resultatlos, nur einmal entwickelte sich nach Uebertragung von Milch bei einem Meerschweinchen ein Absceß, aus dessen Eiter genannter Kettenpilz kultiviert werden konnte. Dabei ergab sich zur Evidenz,

daß diese seuchenartige Mastitis diejenige Krankheit war, welche einerseits in der Schweiz als gelber Galt bezeichnet wird, von welcher anderseits Nocard bereits die Krankheitserreger festgestellt hatte.

Guillebeau (7) machte spezielle Untersuchungen über den sporadischen und den gelben Galt, ohne jedoch wesentliche morphologische und kulturelle Differenzen der Streptokokken festzustellen.

Nencky (21) stellte sich die Aufgabe, die Stoffwechselprodukte der Streptokokken des gelben Galtes nachzuweisen und fand, daß sie keine Enzyme oder Toxalbumine seien, wohl aber aus Milch- und Traubenzucker, Kohlensäure und rechtsdrehende Milchsäure zu bilden imstande sind. Im weitern isolierte Adametz (1) aus Galtmilch Streptokokken, die in flüssigen Nährsubstraten nur als Kokken, höchstens als viergliedrige Ketten zu kultivieren waren. Auch Lucet (17) gelang es, aus dem veränderten Eutersekret einen Streptococcus zu kultivieren, der mit dem von Nocard und Mollerau gefundenen identisch ist.

Gröning (6) teilt die Streptokokken des gelben Galtes, des Rinderdarmes und die aus dem Stallboden kultivierten Arten nach ihrem morphologischen Wachstumsverhältnis ein in Streptococcus longus und Streptococcus brevis. Streptococcus longus vermehrt sich nur durch Teilung auf einer Achse und bildet stets Ketten, die aus mehr als acht Gliedern bestehen und bis 1000 Glieder haben können. Streptococcus brevis kann sich nach verschiedenen Wachstumsrichtungen teilen und bildet stets kurze Ketten, die aus 2—6, selten 8 Gliedern bestehen. Kulturell gibt es nach Gröning keine durchgreifenden Unterscheidungsmerkmale. Gröning stellte im weitern fest, daß die Gelbgaltstreptokokken und die des sporadischen Galtes nicht zwei abgegrenzte Arten bilden. Zur Beurteilung der Länge zieht er diejenige in Berücksichtigung, die von den Streptokokken in leicht alkalischer Bouillon gebildet wird und lehnt sich nach seinen mikroskopischen und kulturellen Befunden ohne Rücksichtnahme auf die Pathogenität an die von Lingelsheim (16) angegebenen Unterscheidungsmerkmale.

Ueber weitere in der Milch konstatierten Streptokokken finden sich noch folgende Aufzeichnungen:

Von einem Streptococcus coli brevis, der öfters in der Marktmilch sowie auch im Milchkote kleiner Kinder zu finden sei, berichtet uns Escherich (5). Genannter Mikroorganismus, der in Ketten von 4—8 Gliedern vorzukommen pflegt, bildet auf festen Nährmedien einen gelblich-grünen Farbstoff. Gelatine soll nach zirka 10 Tagen gänzlich verflüssigt werden.

Holst (12) züchtete aus der Milch einen Streptococcus long., der auf Kaninchen injiziert hin und wieder pathogen wirkte. Nach dem Genuß solcher Milch sah er vier kleine Epidemieen von akutem Magendarmkatarrh auftreten.

Klein (14) hat aus dem sero-fibrinösen Exsudate der Milchdrüse einer Kuh einen Kettenpilz isoliert, den er Streptococcus radiatus nennt, weil er in Gelatine von einem dicken Zentrum aus feine

Streifen radienartig gegen die Peripherie ausschickt. Durch die biologische Eigenschaft in der Kultur und durch die Pathogenität für Meerschweinchen ist dieser Streptococcus von dem von Nocard und Mollereau beschriebenen leicht zu unterscheiden.

Als im Jahre 1889 in Uetikou bei Zürich ein Euterkatarrh epizootisch auftrat, fand Zschokke ebenfalls den von Nocard und Mollerau als Erreger der Mastitis catarrhalis contagiosa beschuldigten Streptococcus. Seit dieser Zeit wurden die bakteriologischen Untersuchungen kranker Milch bis heute fortgeführt.

Zur Prüfung der Frage, ob die Empfindlichkeit der Tiere gegenüber diesen Pilzen eine verschieden große sei, machte Zschokke 32 Uebertragungsversuche bei Ziegen und 16 bei Kühen mit Reinkulturen und mit kranker Milch. Ihm scheint es, daß die Resistenz wirklich sehr variabel sei, sowohl wegen der Verschiedenheit der allgemeinen, angeborenen Konstitution der Tiere, als auch verschieden je nach dem Zustand des Tieres und speziell der Milchdrüse im Momente der Infektion. Daß Erkältung zur Gelegenheitsursache werden kann, indem die natürliche Resistenz vermindert, also die Empfänglichkeit der Tiere vermehrt wird, konnte hierorts wiederholt konstatiert werden.

In einer Abhandlung im Schweizer Archiv für Tierheilkunde vom Jahre 1897 werden die Streptokokken auf Grund von Aufzeichnungen, die sich auf 444 Fälle beziehen, eingeteilt in kurzgliedrige (8—40 Glieder) und in langgliedrige (100 und mehr Glieder), beide mit großem Einzelcoccus und in eine Mittelform mit feingliedrigen Ketten. Die kurzgliedrigen werden meist von den Leukocyten aufgenommen und finden sich diesfalls in kurzen Stücken, spiralig aufgerollt in den weißen Blutkörperchen, währenddem die langgliedrigen Ketten, weil sie aus mechanischen Gründen nicht aufgenommen werden können, fast immer extracellulär liegen, obwohl nicht selten 2—3 Leukocyten gemeinschaftlich einen langen Streptococcus aufzunehmen suchen.

Die Beobachtung, daß im allgemeinen diejenigen Krankheitsfälle, bei welchen die Milch viel Eiter enthielt und die sich dadurch auszeichneten, daß die Leukocyten die vorhandenen Kettenpilze in sich aufgenommen hatten, Tendenz zur Ausheilung zeigten, wogegen jene Formen, bei welchen die Leukocyten keine Pilze in sich aufnahmen, unheilbar blieben, gab Veranlassung, schon auf Grund des mikroskopischen Befundes eine heilbare und unheilbare Form des gelben Galtes zu unterscheiden.

Als im Jahre 1895 im Kanton Zürich ein Gesetz betr. Viehversicherung ausgearbeitet wurde, glaubte man damit auch gewisse Infektionskrankheiten, Tuberkulose, gelber Galt etc., bekämpfen zu sollen. So wurde unter andern bestimmt, daß an gelbem Galt leidende Tiere, sofern es sich um die „unheilbare Form" handelt, abzutun und von den Assekuranzen zu übernehmen seien. Das vet.-pathologische Institut, das mit der Untersuchung der Milchproben betraut wurde, erhielt so ein reichliches Beobachtungs- und Versuchs-

material. Die seitherige Erfahrung hat gezeigt, daß die genannte Einteilung voll berechtigt und von hohem praktischen Werte ist. Allerdings ist dabei zu sagen, daß die Erscheinungen im Laufe der Zeit etwas anders gewertet wurden. So wurde z. B. weniger die Länge der Pilze, als das effektive Einverleibstsein derselben in Leukocyten zur Bestimmung der Prognose „unheilbar" in Betracht gezogen. In undeutlichen Fällen wird eine zweite Milchprobe verlangt, die nach vier Wochen einzusenden ist. Während dieser Zeit darf die Kuh nicht mehr gemolken werden und es zeigt sich dann der Effekt der Phagocytose viel ausgesprochener.

Von 1896 bis November 1902 sind 2625 Milchproben zur mikroskopischen Prüfung auf gelben Galt an das hiesige Institut eingesandt worden, von denen 1589 oder rund 60 pCt. den Streptococcus mastitidis contagiosae enthielten und 1036 oder 40 pCt. andere Pilze oder auch gar keine.

Während Zschokke nunmehr die Ueberzeugung gewonnen hatte, daß die kurzgliedrigen und die langgliedrigen Kettenpilze nicht zwei abgegrenzte Arten seien, sondern bloße Varietäten, war er mit Bezug auf die feingliedrigen im Zweifel, ob er dieselben als eine spezielle Art ansprechen müsse oder nicht. Er hat bereits in seiner Arbeit, die 1897 im Schweizer Archiv veröffentlicht wurde, darauf hingewiesen, daß die Streptokokken im allgemeinen auf festen Nährböden kurz und in flüssigen lang werden. Die Frage, ob auch die feingliedrigen durch künstliche Uebertragung auf verschiedene Nährböden oder in verschiedenen Tieren in andere Formen übergeführt werden können, blieb noch zu beantworten.

Untersuchungsmethode und Material.

Material zu meinen Untersuchungen lieferte mir das vet.-pathologische Institut, das die Milch kranker Tiere von Tierärzten und Landwirten hauptsächlich aus der Ostschweiz zur mikroskopischen Prüfung auf gelben Galt zugesandt erhält. So war es mir möglich, mit 75 Milchproben zu experimentieren, von denen acht jene feingliedrigen Streptokokken enthielten. Ueber die Untersuchungen der kranken Milch am hiesigen Institut ist übrigens schon seit 1896 genaues Protokoll geführt worden bezüglich Pilzform, Blut-, Rahm-, Serum- und Eitergehalt, Reaktion der Milch, Zeitpunkt des Auftretens der Krankheit etc.

Diese Untersuchungen auf gelben Galt vollziehen sich derart, daß die Milch zunächst während mehrerer Stunden aufgestellt wird, damit sich ein Depot bilden kann. In der Mehrzahl der Fälle konnte ausgesprochene Schichtenbildung wahrgenommen werden, nämlich eine obere Rahmschicht, eine seröse weisslichgelbe oder rötliche Schicht, hin und wieder auch eine dünne Blutschicht und ein Bodensatz, bestehend aus Eiterkörperchen und Caseïngerinnseln. Die oberen Schichten werden nun abgegossen, so daß das eitrige Depot, das öfters nur vereinzelte Flöckchen aufweist und erfahrungsgemäß die meisten Pilze enthält, zurückbleibt. Mit einer ausgeglühten Platinöse wird von diesem Bodensatz auf ein gut gereinigtes Deckgläschen eine Schicht möglichst dünn aufgestrichen, an

der Luft getrocknet und hierauf nach der von Zschokke etwas modifizierten Gram'schen Färbungsmethode tingiert.[1])

Alle von mir untersuchten Milchproben, die Kettenpilze enthielten, wurden zur Aussaat auf verschiedene Nährsubstrate benützt. Als solche dienten mir leicht alkalische Bouillon mit 1 pCt. Peptonzusatz, 1 pCt. Milch- und Traubenzuckerbouillon, Gelatine, Agar, festes und flüssiges Blutserum vom Pferd, Milch, Kartoffeln, festes und flüssiges Pleuritisexsudat vom Pferd, ferner Milchserum, Ecchinokokkenflüssigkeit und ein eiweißfreier Nährboden von folgender Zusammensetzung: Natr. chlorat. 5,0, Natr. phosph. 2,0, Asparagin 4,0, Ammon. lactic 6,0, Solve in aq. font. Neutralisiere mit NaOH und sterilisiere (nach Uschinsky—C. Fränkel).

Auf diese Weise wurden an die 700 Kulturen angelegt. Zur Herstellung von Reinkulturen bediente ich mich des Plattenaussaatverfahrens in Petri'schen Schalen auf Gelatine und Agar. Oftmals enthielten die Milchproben schon förmliche Reinkulturen, so daß es mir meistens leicht möglich war, die Streptokokken zu isolieren. Nur hin und wieder zeigten sich dieselben mit Kolibakterien, Bacillus subtilis, Staphylokokken etc. so stark infiziert, daß eine Isolierung fast unmöglich wurde. Um die Lebensfähigkeit der Kettenpilze zu erhalten, wurden die Kulturen beständig übertragen und zwar zur Hauptsache in Bouillon und Agar, so daß ich eine Reihe Kulturen von 12.—20. Generation erhielt.

Für die Färbung der Pilze leistete Methylviolett die besten Dienste.

Die anaeroben Kulturen wurden hergestellt:

1. durch Absorption des Sauerstoffes mit Pyrogallussäure und Liq. kalii caust;
2. durch Verdrängung des Sauerstoffes durch Wasserstoff. Meist wurden diese beiden Verfahren kombiniert;
3. durch Zusatz von 15 Tropfen Natriumsulfid.

Die Kulturen im allgemeinen.

1. Bouillon. Die Bouillon ist dasjenige Nährsubstrat, das mit Bezug auf das makroskopische Verhalten einer frischen Kultur ein ziemlich variables Bild bieten kann, ohne daß es möglich würde, an ihnen charakteristische Merkmale herauszufinden.

Bei einer 24 stündigen Bouillonkultur zeigen sich meist an der Wand des Reagensgläschens adhärierende größere oder kleinere Flocken, die in der Flüssigkeit flottieren. Oft lassen sie sich auch als frei in

1) Färben mit Methylviolett (konz. Lösung von Methylviolett, Alkohol. absol. und 0,5proz. ammoniakal. wässrige Lösung) 5 Minuten. — Abspülen in H_2O. — Fixieren mit Lugol'scher Lösung (1 Teil Jod, 5 Tl. Jodkal., 100 Tl. Wasser) 5 Min. — Abspülen in H_2O, Abschleudern des Wassers oder Abtrocknen mit dem Fließblatt. — Entfärben mit reinem Anilinöl, bis keine Wolken mehr aufsteigen, 3 Minuten. — Abwaschen mit Aether. — Nachfärben der Leukocyten mit Eosin (wässrige Lösung) $^1/_4$ Minute. — Abwaschen mit H_2O, Trocknen an der Luft, Untersuchung mit Xylol. Auf diese Weise gefärbt, erscheinen die Streptokokken tiefblau und die Leukocyten rot.

der Bouillon schwimmende feine Wölkchen, Schüppchen oder Bröckchen wahrnehmen. Durch leise Bewegung löst sich die Verbindung von der Wand, und die daran haftenden Konvolute setzen sich auf den Grund. In allen Fällen ist unten im Kulturglas ein in der Größe sehr differierendes, weißliches Depot zu beobachten, das sich aus flaumig-wolkigen oder bröckligen Gebilden zusammensetzt. Dasselbe ist sehr locker und läßt sich beim Schütteln leicht aufwirbeln, indem es sich in größere und kleinere Flocken auflöst und dadurch oft die Bouillon wolkig-rauchartig in Trübung versetzt.

In älteren Kulturen ist der Bodensatz nicht mehr so locker und flaumig, sondern mehr kompakt und zusammengeballt und erhebt sich beim Schütteln nur langsam und träge zopfartig in die Höhe. Die Bouillon läßt nur dann eine Trübung erkennen, wenn sie geschüttelt wird.

2. Agarstrich. Das Wachstum der Gelbgalt-Streptokokken auf Agar ist ein viel gleichartigeres als dasjenige in Bouillon, obwohl sich auch da öfters Ungleichheiten zeigen, die auf den Grad der Wachstumsenergie zurückzuführen sind. Es bilden sich nach 12—24 Stuuden auf der Agaroberfläche dem Impfstrich entlang zierliche, kleine, durchsichtige Punktkolonieen von $^1/_4$—$^1/_2$ mm Durchmesser, die bei auffallendem Lichte glatt, glänzend, bei durchfallendem matt, bläulichweiß erscheinen. Diese Kolonieen, deren Wachstum nach 2—3 Tagen vollendet ist, stehen bald sehr nahe, so daß sie konfluieren und der Kultur das Aussehen eines grauen, dünnen, granulierten Bandes geben, bald sehr isoliert. Die zusammenhängende Randzone ist oft durch starkes Anwachsen der Kolonieen gebuchtet, zackig, hie und da wallartig.

Das Kondenswasser zeigt eine Trübung. Am Grunde desselben findet sich regelmäßig ein flockiges, lockeres, graulich-weißes Depot.

3. Agarplatte. a) Die Aussaat eines Tropfens Galt-Milch ergibt eine unzählbare Menge von sehr feinen, weißlichen Kolonieen von rundlicher Form, die der Platte ein ganz schleierartiges Aussehen verleihen und bei längerem Stehen kein wesentliches Wachstum zeigen.

b) Bei 50facher Vergrößerung erscheinen die aufliegenden Kolonien rundlich mit leicht wellig ausgebuchtetem Rand. Ihre Struktur ist gekörnt, ihre Farbe gelblich braun. Die tiefliegenden sind gröber gekörnt und etwas dunkler.

4. Gelatinestrich. Die Gelatinestrichkultur ist der in Agar gezüchteten ähnlich, zeigt indessen weniger üppiges Wachstum. Die kleinen, runden Kolonien sind in der Mehrzahl der Fälle isoliert.

Beim Ueberimpfen von frischer Bouillonkultur auf Gelatine entstehen meistens auch die zusammenhängenden, bandartigen Rasen mit granulierter Oberfläche wie bei Agar. Verflüssigung tritt nie ein.

5. Gelatinestich. Die Kultur erscheint zuerst fadenförmig, weißlich, aber bald treten zahlreiche seitliche Kolonien in Form feiner Knöpfchen auf.

6. Gelatineplatte: Wie Agarplatte.

7. Pleuritisexsudat fest: Das Wachstum ist im allgemeinen ein geringes und langsames. Man trifft nur vereinzelte, kleine, kaum sichtbare Kolonieen.

8. Pleuritisexsudat flüssig: Geringes Wachstum.

9. Blutserum fest: Wachstum ziemlich gut. Makroskopisches Verhalten gleich wie bei Agar und Gelatine.

10. Blutserum flüssig: Wachstum sehr gering. Hie und da vereinzelte fadenförmige Gebilde im Serum schwimmend.

11. Milch: Innerhalb 18—48 Stunden wird die Milch zur Koagulation gebracht. Es bildet sich eine feste, dicke, geronnene Caseïnschicht, über welcher sich eine gelblich-grüne, seröse Molke lagert, die meistens $^1/_{10}$—$^1/_8$ der Säule ausmacht.

12. Kartoffel: Meist kein Wachstum.

13. Ecchinokokkenflüssigkeit: Wachstum gering. Schwach weißliches Depot.

14. Milchserum: Geringes Wachstum.

15. Eiweißfreier Nährboden: Minimales Wachstum, zuweilen fehlend.

Morphologie der Pilze.

Die Streptokokken des gelben Galtes zeigen hinsichtlich ihrer Wachstumsverhältnisse äußerst mannigfache Variationen in Bezug auf die Länge der Ketten und Größe der einzelnen Kokken. Es sind namentlich die Schwankungen der Ernährungsverhältnisse, die auf das morphologische Verhalten dieser Kettenpilze großen Einfluß haben. Aber auch je nach dem Alter und anderen vorläufig noch unbekanten Ursachen können sich die Form- und Größenverhältnisse äußerst verschieden gestalten.

Da die Länge der Ketten verwertet wird zur Feststellung von Arten (Gröning), so wurde dieser Eigenschaft ebenfalls einige Aufmerksamkeit geschenkt. Zur Beurteilung derselben wurden indessen nur diejenigen Pilze in Berücksichtigung gezogen, welche im pathologisch veränderten Drüsensekret vorzukommen pflegen.

In gelbgaltiger Milch finden sich Ketten mit 8 bis ca. 1000 Gliedern, die bald große, dichte Knäuel bilden, bald mehr isoliert, fadenförmig oder spiralig gewunden auftreten. Bei der Untersuchung von Milchproben, die sehr lange Streptokokken enthalten, lassen sich stets auch mittellange oder sogar kurze Ketten oft in großer Zahl erkennen, zuweilen auch Diplokokken.

Die Verschiedenheit der Streptokokkenformen verschiedener Tiere bei Stallseuchen möge durch folgende Beispiele dargetan werden:

Protokoll No. 7. 1902. Von zwei Kühen, die im gleichen Stall nebeneinander stehen, enthält die Milch der einen vielgliedrige, die der andern wenig gliedrige Streptokokken.

No. 11. 1902. Am 27. 1. 01. trat in einem Stall bei zwei Kühen gelber Galt auf. Die mikroskopische Prüfung der Milch ergab weniggliedrige Streptokokken. Eines dieser Tiere wurde geschlachtet, das andre weiter gehalten. — Anfang Januar 1903 erkrankten drei weitere Tiere, die in ihrer Milch vielgliedrige Streptokokken enthielten.

No. 109/111. 1902. In einem andern Bestande sind innerhalb zehn Tagen fünf Kühe an gelbem Galt erkrankt, von denen zwei weniggliedrige und drei vielgliedrige Kettenpilze aufwiesen.

Von früheren Jahren weist das Untersuchungsprotokoll noch manche derartige Fälle auf.

Inwieweit das Laktationsstadium von Einfluß ist auf die Länge der Ketten, erhellt aus folgender Darstellung:

Bei 152 Gelbgalt-Milchproben fanden sich 54 pCt. lange und 46 pCt. kurze Kettenpilze. Dabei traten die Streptokokken auf als lange Ketten

	bis 14 Tage n. d. Geburt,	bis 4 Wochen,	bis 6,	bis 20,	mehr als 20 Woch.
	in 45 pCt.	15 pCt.	14 pCt.	21 pCt.	5 pCt.
kurze Ketten	in 39 pCt.	—	10 pCt.	30 pCt.	20 pCt.

Man könnte nun diese Erscheinung, daß in vorgeschrittener Laktationsperiode die weniggliedrigen, unmittelbar nach der Geburt, die vielgliedrigen Streptokokken dominieren, zurückführen auf die Verschiedenheit der Zusammensetzung der Milch oder die Widerstandsfähigkeit der Milchdrüse in den genannten Phasen. Allein es liegt näher, sich daran zu erinnern, daß die langkettigen Streptokokken Mastitiden erzeugen, die weniger ausheilen und deshalb häufig auch nach dem Geburtsakt noch vorhanden sind, während die kurzkettigen in der Galtezeit durch die Phagocytose vertilgt werden.

Die größten Differenzen im Längenwachstum treten bei Uebertragung dieser Kettenpilze auf künstliche Nährmedien zu Tage. Sehr

lang werden die Streptokokken in Bouillon und im Kondenswasser. Auf festen Nährböden, wie Agar, Blutserum, Gelatine, dann aber auch in Ecchinokokkenflüssigkeit zeigen sie eine ziemlich geringe Tendenz zur Kettenbildung und verbleiben meistens als Kokken, Diplokokken und weniggliedrige Streptokokken, die bei Uebertragung in Bouillon fast regelmäßig wieder zu längeren Ketten auswachsen.

Auf Agar ergibt die Aussaat von kurzen Streptokokken nicht selten eine Flächenkultur von Staphylokokken, wogegen im Kondenswasser sich deutlich Ketten bilden. Sogar bei Impfung von vielgliedrigen Ketten auf Agar tritt immer eine Reduktion in der Länge ein, und bilden sich diesfalls neben Ketten große Mengen von Kokken und Diplokokken, welche die Streptokokken, deren Korngröße mit derjenigen der Kokken übereinstimmt, knäuelförmig umlagern. Hier ist es offenbar die größere Wachstumsenergie und größere Neigung zur Kettenbildung, welche den Zerfall der langen Streptokokken, wie er sonst regelmäßig eintritt auf Agar, verhütet. — Auch in festem und flüssigem Blutserum, sowie in Gelatine ist das Kürzerwerden der Ketten ausgesprochen. In Ecchinokokkenflüssigkeit, die den Pilzen jedenfalls nicht besonders zusagt — das Wachstum ist ein spärliches — treten meistens nur Diplokokken auf, höchstens 4—8 gliedrige Streptokokken und diese nur in kleiner Zahl, auch dann, wenn lange Ketten zur Aussaat gelangten. Nur bei sehr großer Wachstumsenergie der Pilze traten hin und wieder längere Ketten auf.

In frischen Kulturen erscheinen die Streptokokken länger als in älteren. Ebenso machen sich Differenzen geltend bei verschiedenen Temperaturgraden. So wuchsen Pilze, die vom gleichen Ursprungsmaterial in Bouillon übergeimpft wurden, bei 37° C. zu längeren Ketten aus, als die zu gleicher Zeit bei 40° C. gezüchteten. Sogar das Wachstum der Kulturen gleicher Provenienz auf ein und demselben Nährsubstrat ist kein konstantes. Es ergibt z. B. die Aussaat eines weniggliedrigen Streptokokkus (der Milch No. 474 des Milchprüfungsprotokolls) in Bouillon 4—22 gliedrige Ketten. Diese Pilze, nach einem Tage neuerdings in Bouillon verimpft, wuchsen zu 300gliedrigen und nach 6 Tagen gleichfalls als Bouillonkultur zu 50gliedrigen Ketten aus, welch letztere, nach Verlauf von einem Tage abermals in Bouilon übertragen, Streptokokken von ca. 500 Gliedern ergab, die in großen Netzen und Strängen gelagert waren. Ein Kürzerwerden der Streptokokken ist vielfach zu beobachten bei Ueberimpfung älterer Bouillonkulturen in frische Bouillon.

Wie sehr die Länge der Streptokokken variieren kann, geht auch aus folgender Aufzeichnung hervor:

Die 4—16gliedrigen Streptokokken der Milchprobe No. 474 wurden in Bouillon übertragen und ließen sich, wie oben schon bemerkt, als 3—22gliedrige Ketten kultivieren. Nach 24 Stunden kam die Bouillonkultur zur Aussaat auf Agar und Bouillon. Auf Agar tauchte sozusagen eine Reinkultur von Kokken auf und in Bouillon gelangten 4- bis ca. 300gliedrige Ketten zur Entwicklung. Die erste Bouillonkultur, die nach sieben Tagen abermals in Bouillon verimpft wurde, ließ 50gliedrige Streptokokken aufgehen, welche nach weitern 24 Stunden gleichfalls als Bouillonkultur enorm lange Ketten von ca. 800 Gliedern wahrnehmen ließ.

Mit der Zeit treten in den Ketten deutliche Lücken auf, es zerfallen die Streptokokken. Diese Erscheinung kommt namentlich in der Milch sehr bald zum Ausdruck.

Die Untersuchung, ob kurze Streptokokken in ausgemolkener Milch bei Aufenthalt im Thermostat zu langen Ketten auswachsen, ergab, wie auch Zschokke beobachtet hat, keine Verlängerung der Ketten.

In dem Maße, wie die Länge der Ketten, variieren aber auch Korngröße, Kornform und die Lagerung der einzelnen Kokken zueinander.

Der Dickendurchmesser schwankt zwischen 0,3 bis 1,2 μ. Der Unterschied in der Größe des einzelnen Kokkus ist also bedeutend, daß es begreiflich erscheint, wenn Zschokke eine Kategorie von Kettenpilzen mit sehr feinen Gliedern als eine besondere Art glaubt ansprechen zu müssen. Dieses Variieren der Größe der einzelnen Individuen scheint wesentlich abhängig zu sein von der verschiedenen Zusammensetzung der Nährsubstrate; indessen finden sich auch im gleichen Nährboden oft ausgesprochene Verschiedenheiten. Schon geringfügige Veränderungen in der Kombination des Nährmediums vermögen die Größe der einzelnen Kokken deutlich zu modifizieren. Daß auch beim natürlichen Auftreten des gelben Galtes sich nicht nur Längendifferenzen, sondern auch Unterschiede in der Korngröße herausbilden können, geht aus folgendem hervor:

No. 88, 97, 112. Von drei an gelbem Galt erkrankten Kühen in demselben Stall zeigten sich bei der einen kurze bis mittellange, bei der andern kurze und lange Ketten mit großem Korn und bei der dritten kurze feinkörnige Streptokokken, und doch ist anzunehmen, daß es sich nur um die Einschleppung von einem Pilze handelt.

Was die Kornform betrifft, so zeigen die Kokken bald rundliche Form, bald sind sie mehr länglich, ovoid oder lanzettlich, häufig sogar

breiter als lang. Meistens läßt sich ohne weiteres erkennen, daß sich die Ketten aus Diplokokken zusammensetzen. Namentlich bei etwas schwach tingierten Präparaten kann man sehen, wie die Glieder einer Kette aus zwei Halbkugeln bestehen, die auseinander zu rücken scheinen, so daß sie manchmal das Aussehen von bipolaren Bakterien bekommen. Die Färbungsmöglichkeit nach Gram schließt jedoch eine Verwechselung mit derartigen Bakterien aus. Bei Anwendung von Immersion läßt sich zudem deutlich erkennen, daß es sich nur um eine Teilungsphase handelt und zwar um Teilung durch Einschnürung, deren Stadien sehr schön zu verfolgen sind: Vorerst findet sich diese langgestreckte Form, die in der Mitte eine feine Einschnürungsstelle zeigt, die immer größer wird, bis sich schließlich ein dünner, heller Querstreifen wahrnehmen läßt.

Auch die Lagerung der einzelnen Kokken ist recht verschieden. Meistens sind sie so weit auseinandergerückt, daß jedes Korn einzeln gut sichtbar wird. Ab und zu dagegen sind die Glieder so nahe aneinandergereiht, daß die ganze Kette als kontinuierlicher Faden imponiert.

Gar nicht selten treten die Streptokokken in der Milch in größeren und kleineren Knäueln auf, oft so dicht verschlungen, daß sie wie Staphylokokken aussehen, was hauptsächlich von den Ketten mit kleineren Gliedern zu sagen ist.

Um nun auch die Frage zu beantworten, ob alle diese verschiedenen Formen der Einzelpilze einer oder verschiedenen Arten angehören, wurden möglichst zahlreiche Uebertragungen auf künstliche Nährböden ausgeführt. So war es mir möglich, die äußerst große Variabilität der Streptokokken nach verschiedenen Richtungen direkt zu verfolgen.

Schon in Bouillon gezüchtet, entwickeln sich die einzelnen Kokken mit erheblichen Unterschieden in Größe und Form. In ein- und demselben Aufstrichpräparat, das von der gleichen Bouillonkultur oder aus einer Agarkolonie entnommen wurde, lassen sich oft neben rundlichen, einzeln gut sichtbaren Gliedern auch solche, die eng ineinander geschoben sind, neben Kokken von 1,3 μ auch solche von nur 0,5 μ wahrnehmen. Namentlich bei Anwendung von Immersion treten diese Differenzen recht deutlich hervor. Wenn die Ketten aufmerksam verfolgt werden, so zeigt sich öfters, daß die Einzelkokken gegen das Ende zu allmählich dünner werden, bis sie schließlich nur noch halb so großes Kaliber aufweisen wie die vorhergehenden (No. 559),

Mehrere Male machte ich die Beobachtung, daß bei Aussaat von ziemlich großgliedrigen Streptokokken in Bouillon neben größeren auch feinere Ketten auftauchten. Es zeigte z. B. die Streptokokken-Reinkultur No. 555 meiner Untersuchungsprotokolle, deren Stammkultur großkörnige Pilze enthielt und in Intervallen von 10—15 Tagen weiter geimpft wurde in Bouillon, dann auf eine Maus, hierauf in Bouillon, Gelatine, Bouillon, also in der sechsten Generation, nur mehr noch einen Dickendurchmesser von 0,5—0,8 μ.

Die in flüssigem Blutserum gezüchteten Streptokokken waren durchschnittlich kleiner als die in Bouillon kultivierten. Auf festem Pleuritisexsudat hingegen gingen immer Kulturen auf mit sehr großen Gliedern; auch auf festem Blutserum werden die Pilze etwas größer. Agar läßt im allgemeinen keine großen Schwankungen der Korngröße zu.

In Echinokokkenflüssigkeit sah ich einmal ungewöhnlich große Streptokokken, von 1,5 μ Durchmesser.

Es scheint, daß durch die Anpassung an die künstlichen Nährsubstrate eine Menge von Uebergangsformen entstehen können. Sobald die Ernährungsverhältnisse unzureichend geworden sind, treten auffallende Differenzen in der Größe der einzelnen Glieder auf.

Anaerobes Wachstum. Zur Beobachtung kamen hauptsächlich Bouillon- und Agarkulturen. Es ist nur zu sagen, daß die anaeroben Kulturen im allgemeinen ein reichlicheres Wachstum verraten und ihre Lebensfähigkeit längere Zeit beibehalten. Auch scheint es, daß sie durch Anaerobiose eher virulenter werden, wie meine Versuche an Mäusen beweisen. Im übrigen unterscheiden sich die Streptokokken weder makro- noch mikroskopisch von den aerob gezüchteten.

Ansprüche an Nährboden und Temperatur. Die Streptokokken des gelben Galtes zeigen namentlich in Bouillon eine ziemlich große Entwicklungsfähigkeit. Der Höhepunkt der Entwicklung ist in leicht alkalischer Bouillon schon nach 24—36 Stunden erreicht. In vier Fällen sah ich sogar nach Verlauf von fünf Stunden sehr üppige Kulturen aufgehen, sowohl bei viel- wie auch bei weniggliedrigen Ketten. Ein sehr reichliches Wachstum konnte bei Zusatz von 1 proz. Milch- oder Traubenzucker beobachtet werden. Gleichzeitig und mit demselben Material angelegte Kontrollkulturen ohne Zuckerzusatz zeigten jeweilen viel kleinere Depots. Auch auf Agar lassen die Pilze eine ziemlich große Wachstumsenergie erkennen. Schon nach 12—24 Stunden gehen sehr schöne Punktkolonieen in großer Zahl

auf, deren Wachstum nach drei bis vier Tagen allerdings bereits erschöpft erscheint. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß alte Bouillonkulturen bei Uebertragung auf festes Blutserum vermehrte Wachstumsenergie an den Tag legten.

Bei allen anderen Nährmedien, die in Anwendung kamen, war das Wachstum ein viel geringeres als bei den eben genannten, z. B. auf festem Pleuritisexsudat entwickelten sich mit wenigen Ausnahmen nur vereinzelte Kolonien; in eiweißfreiem Nährboden erfolgte von 20 Kulturen nur bei vieren sichtbares Wachstum. Aus Milchen, die schon einige Tage gestanden hatten und sauer reagierten, ließen sich oft keine Streptokokken mehr fortzüchten.

Sehr wenig widerstandsfähig sind die Streptokokken gegen das Austrocknen. Seidenfäden, in frischen, üppigen Kulturen getränkt, hierauf in steriler Petri'scher Schale getrocknet und von Zeit zu Zeit in Bouillon gebracht, zeigten schon nach wenig Tagen keine Vermehrungsfähigkeit mehr.

Das Wachstumsoptimum ist bei 36—38° C., die obere Temperaturgrenze bei 42—43° C. Bei Zimmertemperatur erscheinen die Pilze auf Gelatine nach zwei bis fünf Tagen als kleine, rundliche, weiße Kolonien. Bouillonkulturen

1	Std.	auf	—6°	C.	abgekühlt,	ergaben	nach	24	Std.	gutes	Wachstum,
2	"	"	"	"	"	"	"	24	"	"	"
4	"	"	"	"	"	"	"	24	"	mäßiges	"
8	"	"	"	"	"	"	"	48	"	"	"
16	"	"	"	"	"	"	"	48	"	geringes	"
24	"	"	"	"	"	"	"	48	"	kein	"

Die Lebensdauer einer Streptokokkenkultur ist im allgemeinen sehr verschieden. Sie beträgt (Mittel von 120 Kulturen) in Agar 18 bis 22 Tage, in Bouillon 16—20 Tage, in Gelatine 20—23 Tage. Die auf festem Blutserum kultivierten Streptokokken zeigten sich in zwei Fällen noch nach 36 Tagen entwickelungsfälig; ebenso gelang es mir einige Male, 30—34 tägige Bouillonkulturen, die vor Licht geschützt und bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden, mit Erfolg überzuimpfen.

Chemische Leistungen. Dieselben äußern sich zumeist in Milchsäurebildung. In leicht alkalischer oder neutraler, zuckerfreier Bouillon begegnen wir am 3.—4. Tage einer ausgesprochen sauren Reaktion, in 1 proz. Milch- oder Traubenzuckerbouillon sogar schon in 14 Stunden. Der Säuregehalt nimmt bis zum Absterben

der Pilze beständig zu, wie folgende Versuche mit zuckerfreien Bouillonkulturen zeigen. (Titrationsmethode nach Soxhlet-Henkel.)

Es ergab:	1. Kultur	nach	3 Tagen	2 Säuregrade.
	2. „	„	9 „	3 „
	3. „	„	14 „	6 „
	4. „	„	20 „	10 „

Eine Serie von derselben Stammkultur gleichzeitig in Trauben- und Milchzuckerbouillon (2proz.) und gewöhnlicher peptonhaltiger Bouillon hergestellt, ergab nach fünftägigem Aufenthalt im Thermostat

in Milzuckerbouillon . . .	10 Säuregrade.
in Traubenzuckerbouillon . .	10 „
in gewöhnlicher Bouillon . .	$3^1/_2$ „

Indol und Schwefelwasserstoff konnten nie nachgewiesen werden, ebensowenig Gase oder Geruchstoffe.

Anschließend an die morphologischen Eigenschaften der Streptokokken soll nicht unterlassen werden, noch einer Erscheinung Erwähnung zu tun, nämlich der Beziehung der Gelbgaltpilze zu den Leukocyten, der Phagocytose, die bei der angewendeten Färbungsmethode sehr deutlich zutage tritt.

In allen Fällen von gelbem Galt sind in der Milch Leukocyten nachweisbar. Das Toxin der Streptokokken wirkt mithin positiv-chemotaktisch auf die weißen Blutzellen. Oefters lassen sich kurze, meist spiralig aufgerollte Streptokokken in ihrem Innern erkennen. Hin und wieder beteiligen sich zwei oder mehrere Phagocyten zur gemeinsamen Wegschaffung eines längeren Pilzes, wie oben ausgeführt. Sehr lange Ketten verbleiben stets extracellulär. Aber auch kurze Ketten werden nicht immer eingeschlossen. Sie liegen hin und wieder in der Mehrzahl außerhalb der Leukocyten, je nach der phagocytären Kraft derselben. Die feingliedrigen Pilze umlagern die weißen Blutzellen in der Regel, ohne jedoch von denselben aufgenommen zu werden.

Nachfolgende eigene Beobachtung zeigt, wie unter gewissen Umständen die Länge der Ketten und damit dann auch die Phagocytose variieren kann:

Am 19. Dezember 1902 wurde eine Milchprobe eingesandt, von einer Kuh stammend, die vor drei Wochen geboren hatte und seit acht Tagen krank war. — Nach vierstündigem Aufstellen dieser Milch entstand ca. 1 pCt. flockiges, eitriges Depot. Im übrigen zeigten sich nur sehr geringgradige Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab die Anwesenheit von ziemlich vielen Streptokokken von 4 bis 30 Gliedern, von denen nur spärliche enklaviert erschienen.

38 Tage später übersandte uns der Besitzer vom gleichen Tier eine zweite

Milchprobe. Die Kuh wurde während dieser Zeit nicht mehr gemolken. Die Stoffwechselprodukte der Pilze (Säure) verblieben also in den Milchkanälen und die Leukocyten wurden in ihrer Tätigkeit nicht unterbrochen. — Diese zweite Probe enthielt 90 pCt. eitriges Depot. Die ziemlich zahlreichen Streptokokken, die sich im Gesichtsfeld zeigten, waren fast alle enklaviert; denn die Länge der Pilze war bedeutend reduziert; statt 30gliedrige waren nur höchstens 10gliedrige Ketten zu sehen.

Die Pilze umlagern die Leukocyten meist in großen Mengen, kleben oft förmlich an ihnen. Wo die weißen Blutkörperchen am dichtesten gelagert, sind auch die Streptokokken am zahlreichsten.

Tierimpfungen.

Zur Prüfung der Pathogenität nahm ich meine Untersuchungen an weißen und grauen Mäusen, an Kaninchen und beim Rind vor. Die bisher in der Literatur angegebenen Tierversuche[1]), die sich auf Hunde, Katzen, Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse beziehen, fielen meist negativ aus. Auch meine diesbezüglichen Untersuchungsresultate bestätigen, daß der Streptococcus des gelben Galtes ein relativ harmloser Pilz ist, denn von 40 Mäusen, die zu Versuchszwecken dienten, erlagen nur neun, und von diesen waren fünf mit anaeroben Kulturen geimpft worden.

Für die subkutanen und intraperitonealen Injektionen wurde jeweilen $^1/_2$ bis 1 cm^3 24stündige, aerobe oder anaerobe Bouillonkultur oder Agaraufschwemmung verwendet, zum Teil auch Kulturen in Blutserumbouillon und zwar sowohl viel- und wenig- als feingliedrige Streptokokken.

Bei den meisten Mäusen, die überhaupt eine Reaktion auf die Impfung zeigten, bestand dieselbe in Tod nach 12—48 Stunden. Bei zweien dagegen, die nicht starben, trat nach 6 resp. 8 Tagen deutliche Absceßbildung auf an der Stelle der Injektion. Die gesundgebliebenen Versuchstiere zeigten während 6—12 Stunden nach der Impfung leichte Depressionserscheinungen, erholten sich aber bald wieder vollständig.

Die Sektionen wurden jeweilen so rasch als möglich vorgenommen, allein in den wenigsten Fällen ließen sich irgendwie wesent-

1) Nocard et Mollereau, Annales de l'institut Pasteur. 1887. p. 109. — Hess u. Borgeaud, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1888. S. 157. XXX. Bd. — Zschokke, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz. 1893. VII. Bd. S. 200 und Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1897. XXXIX. Bd. S. 145. — Gröning, Inaug.-Dissertation. 1901. S. 54.

liche pathologische Veränderungen wahrnehmen. Bei intraperitonealer Einverleibung hatte sich nach 24—48 Stunden höchstens eine leichte sero-fibrinöse Peritonitis entwickelt, keine Organläsionen; bei subkutaner Impfung ein lokales, mäßiges Oedem.

In allen Fällen wurden Präparate ans Milz-, Leber- und Nierensaft, aus dem Herzblut und der Abdominalflüssigkeit resp. serösen Sulze der subkutanen Impfstelle angefertigt und gleichzeitig Kulturen angelegt in Bouillon, Agar und Agarplatte, um die Reinheit des Impfmaterials zu prüfen. In den mikroskopischen Präparaten vom Herzblut konnten namentlich bei sehr schnell eingetretenem Exitus letalis keine Streptokokken aufgefunden werden. Trat der Tod erst nach zwei Tagen ein, so war es möglich solche zu beobachten, jedoch nie in Ketten, sondern nur als vereinzelte Diplokokken und Kokken. Reichlicher ließen sich die Pilze in den aus Leber-, Milz- und Nierensaft gewonnenen Präparaten nachweisen, aber auch hier immer nur als Diplokokken. Besonders die Leber enthielt oft nicht geringe Mengen. Bei vorausgegangener subkutaner oder intraperitonealer Impfung ließen sich die Streptokokken bei schnellem Eintreten des Todes stets wiederfinden, jedoch mit bedeutender Einbuße ihrer Kettenlänge. Diese Erscheinung war bei allen Pilzformen dieselbe.

Sehr auffallend war auch hier die Erscheinung des positiven Chemotropismus. In Fällen, wo der Tod schon nach 18—24 Stunden erfolgte, waren oft ziemlich reichliche Mengen von Leukocyten zu sehen, die von 3—16 gliedrigen Kettenpilzen und Diplokokken umlagert waren.

Wie oben erwähnt, gaben zwei subkutane Injektionen bei weißen Mäusen Anlaß zu Absceßbildung an der Impfstelle und zwar im einen Falle nach acht, im anderen nach sechs Tagen. Bei der ersten Maus wurde 1 ccm 24stündige anaerobe Bouillonkultur mit ca. 50gliedrigen Streptokokken geimpft, die von einer Milch stammte mit nur 8 bis 16 gliedrigen Ketten. In dem ziemlich großen Absceß ließen sich mikroskopisch zahlreiche Diplokokken und Kokken nachweisen, die nach Uebertragung in Bouillon zu ca. 200 gliedrigen Streptokokken auswuchsen. Im zweiten Fall gelangte 1 ccm einer Agaraufschwemmung zur Injektion, die 4—12 gliedrige Streptokokken enthielt und einer Milch mit langen Ketten entstammte. Der nach sechs Tagen aufgetretene Absceß enthielt Diplokokken in großer Zahl und nur höchst selten einen 4 gliedrigen Streptococcus von 0,6—0,8 μ Durchmesser, die in Bouillon übergetragen, nicht mehr die ursprüngliche

Länge der Ketten zeigte, sondern nur als 4—12 gliedrige Streptokokken und Diplokokken, deren Dickendurchmesser zwischen 0,7 und 1,1 μ variierte, auftauchten.

Eine Bouillonkultur, die aus dem Absceßeiter der ersteren Maus angelegt wurde, diente als Impfmaterial für eine weitere Maus. Schon $^1/_2$ ccm von diesen 4—200 Glieder zählenden Streptokokken subkutan übertragen, tötete das Versuchstier nach 56 Stunden. Bei der Sektion wurden Leber und Milz ziemlich stark geschwellt vorgefunden. In den genannten Organen und im Herzblut konnten vereinzelte Diplokokken nachgewiesen werden, die sich in Bouillon als 4—16 gliedrige Streptokokken und Diplokokken kultivieren ließen.

Gleichzeitig wurde mit 2 ccm desselben Materials ein Kaninchen intraperitoneal geimpft, das jedoch weder lokale noch allgemeine Erscheinungen zeigte. Intravenöse und subkutane Injektionen bei Kaninchen verliefen ohne wesentliche Reaktion. Sogar intravenöse Impfungen von 5 ccm Bouillonkultur bei zwei Versuchskühen ergaben keine Störungen. Es trat nicht die geringste Temperaturelevation auf.

Aus diesen Impfversuchen geht hervor, daß die Virulenz der Gelbgaltstreptokokken großen Schwankungen ausgesetzt ist, und daß alle Kettenpilze des gelben Galtes, seien sie ursprünglich aus kurzen oder langen Ketten zusammengesetzt, im Tierkörper eine bedeutende Reduktion ihrer Länge erfahren, indem sie sich in diesem später nur als Diplokokken wiederfinden lassen.

Die Tatsache, daß Streptokokken, die in der kranken Milch nur wenig Glieder aufwiesen und nach Passage durch eine Maus in Bouillon 100—200 gliedrig wurden, sowie auch der umgekehrte Fall, wie er ebenfalls oben zitiert wurde, sprechen abermals dafür, daß die Länge der Streptokokken nur als ein sehr inkonstantes Merkmal aufgefaßt werden kann, also sich nicht eignet als Basis für die Klassifikation.

Versuche beim Rind.

Um die morphologischen Eigenschaften der verschiedenen Streptokokken des gelben Galtes im Euter zu prüfen, wurden Impfversuche an zwei Kühen vorgenommen..

Die beiden Tiere, eine Braunkuh und eine Fleckkuh, standen im Alter von 9—11 Jahren. Ihr Ernährungszustand war ein geringer; die Milchdrüsen ließen jedoch nichts Abnormales erkennen. Diejenige der Fleckkuh schien etwas schlaff. Das Sekret war vollständig normal.

Das Tagesquantum betrug: Bei der Braunkuh 2820 g,
nämlich vorn rechts 730 g, vorn links 700 g,
hinten rechts 710 g, hinten links 680 g.
Bei der Fleckkuh 2860 g,
nämlich vorn rechts 720 g, vorn links 710 g,
hinten rechts 690 g, hinten links 740 g.

Für die Injektionen, die stets nach vorausgegangenem Ausmelken mit feiner Glaskanüle durch den Strichkanal ohne jegliche Zerrung oder Verwundung und unter möglichst aseptischen Kautelen ausgeführt wurden, kamen 24stündige Bouillonkulturen oder Agaraufschwemmung zur Anwendung. Vor der Impfung wurde die Milchmenge im betreffenden Viertel festgestellt und Notiz genommen von der Rektaltemperatur und den allgemeinen Gesundheitserscheinungen. Die Injektionen erfolgten jeweilen nur in ein Viertel; mit demselben Material wurde auch eine Maus geimpft und eine Uebertragung auf Agar vorgenommen.

Die mikroskopische Untersuchung, die ich täglich vornahm, wurde auf die bereits angegebene Weise ausgeführt. — Von jedem Viertel wurde die Milch besonders in gut gereinigten Gläsern aufgestellt, um die Sedimentierung zu beobachten.

I. Versuchskuh. Fall 1. Am 17. 1. 03., 12 Uhr mittags, bekommt die Braunkuh eine Injektion ins vordere rechte Viertel von 6 cm^3 einer 24stündigen Bouillonkultur, die sehr viele in großen Netzen und Strängen angeordnete, bis 500gliedrige Streptokokken enthält, deren Glieder 1—1,2 μ Durchmesser haben. Sie stammt aus einer Milch, die 4—20gliedrige Ketten von 1 μ Durchmesser aufwies. Rektaltemperatur vor der Injektion 38,6° C. Abends 6 Uhr ist am betreffenden Viertel eine nicht unbedeutende, schmerzhafte, heiße Schwellung wahrzunehmen. Rektaltemperatur 41,2° C. Rektaltemperatur vom 18. 1. 03., 9 Uhr vormittags, 38,3° C. Milchquantum v. r. 150 g, v. l. 600 g, h. r. 300 g, h. l. 450 g. Das Sekret vom vordern, rechten Viertel ist gelblich, dicklich, stark schleimig, alkalisch. Aufstrichpräparate nach Gram gefärbt, ergeben die Anwesenheit von Leukocyten und Streptokokken von 4 bis 30 Gliedern. Während der folgenden Beobachtungstage zeigt die Milch die gleiche veränderte Beschaffenheit. Die mikroskopische Untersuchung ergibt noch vereinzelte 4- bis 8gliedrige, zum größten Teil enklavierte Streptokokken, sowie Diplokokken von 1 μ Durchmesser, noch später nur Diplokokken. Eine am 18. 1. 03. in Bouillon angelegte Kultur ergibt zur Hauptsache Diplokokken, dann auch 4—6gliedrige Streptokokken von 1—1,2 μ Durchmesser. Die Milchmenge steigt allmählich wieder, ohne jedoch die frühere Höhe zu erreichen. Am 5. 2. erscheint die Milch vollständig normal. Die geimpfte Maus blieb ohne Reaktion.

Fall 2. Am 20. 1. 03., 12 Uhr mittags, werden ins vordere, linke Euterviertel 6 cm^3 einer anaerob gezüchteten Bouillonkultur vierter Generation injiziert, die 4—20gliedrige Kettenpilze enthält und einer Milch entstammt mit 10gliedrigen Streptokokken von 0,8 μ Durchm. Rektaltemperatur vor der Injektion 38,9° C. Milchmenge 720 g. Abends 6 Uhr Euterviertel leicht geschwellt, etwas schmerzhaft. Rektaltemp. 39,7° C. — 21. 1. 03., 9 Uhr vorm. Milch gelblich-weiß, mit großen Flocken, alkalisch. Nach 24stündigem Stehen Schichtenbildung: 25 pCt. wässrige, gräuliche Schicht, 75 pCt. rahmig-schleimige

obere Schicht. Rektaltemp. 37,9° C. Milchmenge 310 g. Mikroskopisch lassen sich viele Leukocyten und mäßig viel Streptokokken mit 2 bis 16 Gliedern wahrnehmen. In der Folge zeigen sich nur noch Diplokokken und höchstens 4gliedrige Streptokokken in geringer Zahl. Die Milch nimmt von Tag zu Tag bessere Beschaffenheit an. Die Pilze sind stets enklaviert. Währenddem am 22. 1. aus dem veränderten Sekret 4—20gliedrige Ketten kultiviert werden können, gehen am 26. 1. nur noch 2—6gliedrige Streptokokken auf, zur Hauptsache Diplokokken mit 0,8—1 μ Durchmesser. — 31. 1. Keine Pilze mehr in der Milch; deren Aussehen ist ganz normal. Die geimpfte Maus blieb ohne Reaktion.

Fall 3. Am 24. 1. 03., 12 Uhr mittags, werden 6 cm³ einer 24stündigen Bouillonkultur ins hintere rechte Viertel eingespritzt. Dieselbe, einer Milchprobe mit sehr langen Ketten entnommen, enthält ca. 800gliedrige Streptokokken in sehr großer Zahl mit einem Dickendurchmesser von 0,8 μ. Rektaltemp. vor der Injektion 39,1°. Milchmenge 650 g. Rektaltemp. abends 6 Uhr 40,2° C. Viertel schmerzhaft, geschwellt, vermehrt warm. Rektaltemp. am 25. 1., 9 Uhr vormittags, 38,6° C. Milchmenge 120 g. Sekret gelblich-weiß, schleimig, dicklich, alkalisch. 60 pCt. gelbgraue rahmig-schleimige, 40 pCt. grünlich-graue seröse Schicht. Nach Verlauf von acht Stunden nach der Injektion sind in der Milch Leukocyten nachweisbar. Die Streptokokken, in der Mehrzahl enklaviert, verlieren successive ihre Länge, so daß am 27. 1. nur noch Diplokokken in geringer Zahl zu treffen sind. Eine am 29. 1. angelegte Bouillonkultur zeigt 4- bis 100gliedrige Streptokokken, eine solche vom 6. 2. nur noch 2—8gliedrige. Die Milch nimmt je länger desto mehr normales Aussehen an. Am 4. 2. erscheint sie vollständig normal. Pilze sind keine mehr nachweisbar. Die geimpfte Maus blieb ohne Reaktion.

Fall 4. Am 27. 1., 12 Uhr mittags, werden ins linke hintere Viertel 8 cm³ einer Agaraufschwemmung (4. Generation) von 4—20gliedrigen Streptokokken mit 0,6 μ Durchm. injiziert. Rektaltemp. vor der Injektion 37,9° C. Milchmenge 580 g. Rektaltemp. abends 6 Uhr 40,2° C. Schmerzhafte, leichte Schwellung am Viertel. Rektaltemp. am 28. 1., 9 Uhr vorm., 38,9° C. Milchmenge 200 g. Die Milch ist gelblich, schleimig und bildet beim Aufstellen 60 pCt. gelblich-graue, rahmig-schleimige Schicht mit großen Flocken und 40 pCt. gräuliches Serum. Mikroskopisch zeigen sich vorerst zahlreiche Leukocyten und bis 100gliedrige Kettenpilze. Während dreier Tage behalten die Streptokokken ihre Länge bei. Dann nimmt sie rasch ab, so daß sich in der Folge nur noch Diplokokken zeigen. Die Großzahl der Pilze ist enklaviert. In dem Maße als die Streptokokken verschwinden, nimmt die Milch ihre normale Beschaffenheit wieder an. Eine Bouillonkultur vom 30. 1. ergibt 80gliedrige, eine solche vom 2. 2. 2—16gliedrige Streptokokken mit mittelgroßem Korn. — 5. 2. 03. Milch bereits normal, weiß, nicht mehr schleimig, mit sehr spärlichen Flocken. Geimpfte Maus ohne Reaktion.

II. Versuchskuh. Fall 5. Die Fleckkuh bekommt am 29. 1., 12 Uhr mittags ins vordere linke Viertel eine Injektion von 7 cm³ einer 24stündigen Bouillonkultur, die 4—100gliedrige Streptokokken von 0,5—1 μ Durchmesser und aus einer Milch. Rektaltemp. vor der Injektion 38,2° C. Milch-

menge 710 g. Rektaltemp. abends 6 Uhr 40,6° C. Euter schmerzhaft, stark geschwellt, vermehrt warm. — Rektaltemp. am 30. 1., 9 Uhr vormittags, 38,1° C. Milchmenge 390 g. Die Milch ist gelblich-weiß, ziemlich stark schleimig, dicklich, alkalisch. 25 pCt. Rahm, grünlich-gelb, mit Eiter vermischt, 55 pCt. gelblich-weißes Serum, 20 pCt. schleimig-gelbliches Depot. Die mikroskopische Untersuchung ergibt die Anwesenheit von vielen Leukocyten und Streptokokken von 4—30 Gliedern, die während der nächsten drei Tage nur als Diplokokken zu treffen sind. Dann tauchen sie plötzlich wieder in großen Mengen auf als 4- bis 60gliedrige Ketten. Nur wenig Pilze sind enklaviert. — Die Milch wird mit der Zeit immer schlechter, so daß sie nach acht Tagen 50 pCt. sputumähnliches, eitriges Depot und 50 pCt. gräulich-wässeriges Serum enthält. Die Bouillonkultur daraus vom 6. 2. enthält Streptokokken von 4—8 Gliedern, diejenige vom 12. 2. bis 500gliedrige und die vom 19. 2. 4—80gliedrige mit 1 μ Durchm. — Milchmenge vom 19. 2. 175 g. — Geimpfte Maus ohne Reaktion.

Fall 6. Am 2. 2., 11 Uhr mittags, Injektion ins vordere rechte Viertel von 7 cm³ einer 4—60gliedrigen, Streptokokken enthaltenden Bouillonkultur, die aus derselben Milch rein gezüchtet wurde, wie im vorigen Fall. — Rektaltemp. vor der Injektion 38,3° C. Milchmenge 750 g. Rektaltemp. abends 7 Uhr 38,7° C. Viertel nicht geschwellt. Rektaltemp. am 3. 2., 9 Uhr vorm., 38,6° C. Milchmenge 340 g. Milch gelblich, sputumähnlich, alkalisch. 50 pCt. obere Schicht grünlich-gelb, schleimig-grützig, 46 pCt. gelblich-graues Serum, 4 pCt. grützig-flockiges Depot. — Mikroskopisch: große Mengen von Leukocyten und nicht enklavierte Streptokokken. Während der ersten Tage erscheinen die Pilze nur als 4—8gliedrige Ketten in kleiner Zahl, erst später wachsen sie wieder aus zu 4—30gliedrigen. — Eine Bouillonkultur vom 19. 2. ergibt 4—100gliedrige Streptokokken mit sehr großem Korn. — Die Milch behält ihre veränderte Beschaffenheit während der ganzen Beobachtungszeit bei (bis 21. 2.). — Milchmenge am 21. 2.: 175 g. — Geimpfte Maus ohne Reaktion.

Fall 7. Am 9. 2., 11 Uhr vorm., wird das hintere rechte Viertel mit 7 cm³ einer 24stündigen Bouillonkultur mit ca. 800gliedrigen Ketten injiziert. (Gleiche Kultur wie im Fall 3.) — Rektaltemp. vor der Injektion 38,7° C. Milchmenge 725 g. Rektaltemp. abends 5 Uhr 40,9° C. Viertel leicht schmerzhaft und etwas geschwellt. — Rektaltemp. am 10. 2., 9 Uhr vorm., 38,6° C. Milchmenge 390 g. Milch gelblich, schleimig-sputumähnlich. 8 pCt. Rahm schleimig, gelblich, 55 pCt. graugelbliches Serum, 37 pCt. sputumähnliches Depot. Mikroskopisch: Viele Leukocyten und Streptokokken von 4—200 Gliedern. Die Pilze behalten ihre Länge während der ganzen Beobachtungszeit bei. Keine enklavierten Pilze. — Geimpfte Maus ohne Reaktion.

Fall 8. Am 12. 2., 11 Uhr vorm., Injektion des hintern linken Viertels mit 7 cm³ 24stündiger Bouillonkultur, die aus der Milch des vordern rechten Viertels der Versuchskuh II (Fall 6) rein gezüchtet wurde und bereits die zweite Generation darstellt. Die Kultur enthält 4—100gliedrige Streptokokken von 1—1,2 μ Durchm. — Rektaltemp. vor der Injektion 38,8° C. Milchmenge 660 g. Rektaltemp. abends 6 Uhr 40,0° C. Viertel leicht geschwellt und etwas schmerzhaft. — Rektaltemp. am 13. 2., 9 Uhr vorm., 38,1° C. Milchmenge 285 g.

Milch gelblich, dicklich, schleimig. 10 pCt. rahmähnliche, gelbliche, schleimige Schicht, 65 pCt. gelbgraues wässeriges Serum, 25 pCt. gräuliches, sputumähnliches, zähes Depot. — Mikroskopisch lassen sich stets 4—50gliedrige Ketten von 0,8—1 μ Durchm. nachweisen, sowie eine Menge Leukocyten. Wenig enklavierte Pilze. — Die Milch behält die veränderte Beschaffenheit während der ganzen Beobachtungszeit (bis 21. 2.) bei. — Geimpfte Maus ohne Reaktion.

Bei der Sichtung dieser Impfresultate ergibt sich, daß die Reaktionen der beiden Versuchstiere zum Teil übereinstimmen, zum Teil stark von einander abweichen. Sämtliche Injektionen vermochten bald mehr, bald weniger intensive Mastitis zu verursachen, die, ein Fall (No. 6) ausgenommen, stets mit ziemlich bedeutender Temperaturelevation einherging[1]). Schon nach 5—7 Stunden reagierten die Tiere jeweilen bei dieser allerdings starken Infektion (6—7 ccm frische Kultur) mit Fieber bis 40 und mehr Grad, das aber nie länger als 10—12 Stunden anhielt. So zeigte sich im Fall 7 nach Verlauf von kaum 6 Stunden eine Temperaturerhöhung von 38,7° C. auf 40,9° C., die nach 16 Stunden wieder auf 38,6° C. gesunken war. Aehnlich verhielten sich auch alle anderen Fälle, nur im Fall 6 erfolgte, wie bereits erwähnt, keine Fiebererscheinung.

Es lassen diese Erscheinungen erkennen, daß das Toxin dieser Streptokokken pyrogen wirkt, indessen bald neutralisiert ist.

Der Einfluß auf die Milchdrüse war insofern bei beiden Tieren ein gleichartiger, als infolge der durch die Toxine der Gelbgaltpilze verursachten Läsionen der Drüsenzellen diese in kurzer Zeit ihre Tätigkeit einstellten. Das noch vorhandene Sekret konnte nicht mehr Milch genannt werden, da es zur Hauptsache aus Eiter bestand. Der Rückgang der Milch steht aber absolut in keinem Verhältnis zur Fieberhöhe, denn im Fall 7 mit ganz bedeutender Temperaturelevation (40,9° C.) trat keine größere Milchreduktion ein als im Fall 6, wo sich keine Fiebererscheinung geltend machte. Diese Abnahme, die nach 22 Stunden bis $^2/_3$ der ursprünglichen Menge ausmachte, hielt nur so lange an, bis das Fieber zum Sinken kam, worauf das Milchquantum wieder etwas reichlicher wurde. Bei der Versuchskuh II zeigte sich während der 24 tägigen Beobachtungszeit eine successive Abnahme der Milchmenge, so daß sie am Schluß nur noch $^1/_3$ des früheren Quantums betrug.

Schon nach 6 Stunden machte sich eine mehr oder weniger

1) Kuh No. 1 erwies sich beim Schlachten hochgradig tuberkulös, so daß die Temperaturelevationen, die sich hier geltend machten, nicht zu verwerten sind.

warme, schmerzhafte Anschwellung des infizierten Euterviertels bemerkbar (Fall 6 ausgenommen), welche jedoch nur wenige Tage andauerte. Namentlich die Zitzen waren stets warm anzufühlen, während sie im gesunden Zustande der Milchdrüse für gewöhnlich kühl sind.

Gleichzeitig mit diesen allgemeinen Entzündungserscheinungen gingen auch qualitative Veränderungen der Milch einher, die sich ebenfalls schon nach 20 Stunden geltend machten. Alle nach dieser Zeit entnommenen Milchproben verhielten sich im allgemeinen gleich. Sie waren schleimig, dicklich, gelblich-weiß, mit Flocken durchsetzt und mit Blutserum und Eiter vermengt. Die Reaktion der frisch gemolkenen Milch war immer alkalisch. Bei Versuchskuh I zeigte sich die schleimige Beschaffenheit des Sekretes nicht in dem Grade wie bei No. II, wo es schon nach 20 stündigem Stehenlassen eine sputumähnliche, zusammenhängende Gallerte bildete. Trotzdem bei beiden Versuchstieren verschiedene Pilzkulturen eingeimpft wurden, war die Reaktion stets dieselbe, indem sich eben immer diese schleimig-dickliche Milch wahrnehmen ließ und zwar bei Kuh No. I während 6 bis 9 Tagen, bei Kuh No. II während der ganzen Beobachtungszeit. Ob die Pilze Schleim zu erzeugen imstande sind, oder ob die Epithelien schleimig degenerieren, muß vorläufig dahingestellt bleiben.

Nach 24 Stunden bildete die aufgestellte Milch zwei Schichten, eine graulich-weiße bis grau-grünliche Serumschicht und eine gelbliche bis gelb-grauliche obere Schicht, bestehend aus Rahm und mit diesem in die Höhe gezogenen Flocken von Leukocyten, die sich nach unten sehr unregelmäßig abgrenzten. Bei Impfkuh II stellte sich auch Depotbildung ein, die bei No. I nie zugegen war.

Was nun die Pilze selbst betrifft, so verhielten sich diese sehr verschieden. In den Fällen 5 und 6 traten sie während der ersten Tage nur als Diplokokken und höchstens 4—6gliedrige Streptokokken auf und wuchsen dann plötzlich zu 40—60 gliedrigen Ketten aus, in welcher Form sie während der ganzen Beobachtungszeit verharrten. Wie inkonstant die Länge der Gelbgaltstreptokokken ist, das beweisen die aus der Milch der geimpften Viertel gezüchteten Bouillonkulturen. Es ergab im Fall 4 eine am 30. Januar angelegte Bouillonkultur 80gliedrige, eine solche vom 2. Februar nurmehr 2—16gliedige Streptokokken; im Fall 5 ließen sich acht Tage nach der Injektion in Bouillon Ketten von 4—8 Gliedern kultivieren, 14 Tage nachher solche von ca. 500. Von besonderer Bedeutung ist diesbezüglich die Tatsache, daß Bouillonkulturen, die von derselben Milch rein kultiviert wurden

und sehr lange Pilze aufwiesen, bei Kuh No. I (Fall 3) nur als Diplokokken und 4—6 gliedrige Streptokokken gediehen und bei Kuh II (Fall 7) ihre Länge beibehielten.

Wie die Länge der Ketten, so verhielt sich auch die Größe der einzelnen Glieder verschieden. Eine Bouillonkultur, die aus einer Milch (39) mit feinen Pilzen gezüchtet wurde, ins vordere rechte und vordere linke Viertel der Versuchskuh II injiziert, wuchs zu gröberen Streptokokken aus, deren Kaliber während der Beobachtungszeit sich gleich blieb. Sehr hervortretende Größendifferenzen zeigten sich bei Kultivierung der Streptokokken aus der Milch der zweiten Versuchskuh. Der ursprünglich feingliedrige Pilz, der ins vordere rechte Euterviertel (Fall 6) injiziert wurde, wuchs als mittelgroßes Korn und erreichte bei Uebertragung in Bouillon bedeutende Größe, die er bei weiterer Fortzüchtung in Bouillon beibehielt. Die aus der Milch des vorderen rechten Viertels (ursprünglich feingliedrige Pilze von Milch 39) in Bouillon gezüchteten Streptokokken, die sämtlich ein größeres Kaliber angenommen haben, ließen nach Injektion ins hintere linke Viertel (Fall 8) ebenfalls nicht mehr die feinen Ketten erkennen, wie sie sich ursprünglich im Aussaatmaterial fanden, sondern Pilze von 0,8—1 μ.

Bei der zweiten Versuchskuh, wo sich stets Ketten von verschiedener Länge feststellen ließen, erschienen nur sehr wenig Pilze enklaviert, während die Phagocytose bei der ersten Kuh sehr ausgeprägt war, indem die Mehrzahl der Streptokokken von den zahlreichen Leukocyten eingeschlossen wurde, so daß dann auch wirklich die Impfmastitis bei dem einen Tier in kurzer Zeit ausheilte, bei dem anderen aber mit steigender Intensität fortdauerte. So trat im Fall 1 nach 18 Tagen gänzliche Heilung ein, im Fall 2 nach 11 Tagen und im Fall 3 nach 10 Tagen. Auch Fall 4 wäre sicher in wenig Tagen ausgeheilt, da die Milch schon am 9. Tage annähernd normale Beschaffenheit zeigte. Die Ursache dieser verschieden großen Empfindlichkeit der Tiere gegenüber den Gelbgaltstreptokokken ist natürlich hier ebensowenig zu erklären wie bei ähnlichen Erscheinungen anderer Infektionskrankheiten. Gewiß mag ja auch die Virulenz der Pilze von Bedeutung sein, indessen scheint doch, daß der Resistenz der Tiere resp. ihrer Milchdrüsen die große Rolle zukommt; denn Kulturen, die von ein und demselben Stamm (Milch No. 518, Protokoll 1902) herrührten, verhielten sich bei meinen Versuchsobjekten ganz verschieden. Bei Kuh No. I erfolgte nämlich (Fall 3) nur geringgradige Affektion mit Heilungstendenz

(Phagocytose), bei No. II hingegen bedeutende Mastitis (Fall 7) mit starker Veränderung der Milch (keine Phagocytose). Hand in Hand mit der Ausheilung ging ein Kürzerwerden der Streptokokken einher, so daß sich an Stelle der 800 gliedrigen Ketten schließlich nur noch Diplokokken vorfanden, die selbst bei Aussaat in Bouillon nicht mehr die ursprüngliche Länge erreichten.

Agglutination.

Da die Agglutination als ein modernes Problem das Interesse der Forscher in hohem Maße fesselt, so wurde auch dieser Erscheinung etwelche Aufmerksamkeit geschenkt. Allerdings dürfen und wollen diese wenigen Versuche, die eben aus zeitlichen Gründen nicht weiter ausgedehnt werden konnten, keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen, um so mehr, als die Frage der Agglutination sich noch auf unsicheren Bahnen bewegt und namentlich die der Streptokokken zur Zeit noch durchaus unabgeschlossen dasteht.

Nach dem Zweck meiner Arbeit sollen die Agglutinationserscheinungen lediglich zur Identitätserklärung der verschiedenen Streptokokkenformen verwertet werden. Aus der spärlichen Literatur ist zu ersehen, daß nach dieser Richtung noch wenig Versuche unternommen worden und speziell die Gelbgaltstreptokokken unberücksichtigt geblieben sind.

Die erste Publikation über Streptokokkenagglutination lieferte 1897 van de Velde (24). Dieser Forscher fand, daß gegen einen Stamm immunisierte Tiere die anderen Stämme nicht agglutinieren. Kraus (15) bestätigt diesen Befund.

Auch Bordet (4) stellte Agglutinationsversuche an mit Streptokokken und benutzte das Marmorek'sche Immunserum, welches jedoch keine vollständige Agglutination erzeugte.

Von neueren Versuchen sind zu nennen die von Aronson (1). Meyer (19), sowie die von Moser und Pirquet (20). Diese letzteren kommen zum Schluß, daß Scharlachstreptokokken, die längere Zeit auf künstlichen Nährböden gezüchtet, durch ein mit solchen Streptokokken hergestelltes Immunserum in der überaus größten Mehrzahl in spezifischer Weise agglutiniert werden.

Eine interessante Arbeit lieferten Bechhold, Friedmann und Neisser (3), die zwar nicht speziell Streptokokken betrifft, sondern im allgemeinen Aufschluß gibt über das Wesen der Agglutination. Ihre Experimente, nach welchen Bakterien unter elektrischer Einwirkung schneller agglutiniren, zeigen, daß es sich um einen physikalisch-chemischen Prozeß handeln dürfte.

Technik der Versuche: Für die Agglutinationsversuche benutzte ich Serum von einer Kuh, die während sechs Monate an allen Vierteln an gelbem Galt litt. Es handelte sich um vielgliedrige Streptokokken.

Die Gewinnung desselben erfolgte mittels der Hohlnadel aus der V. jugularis. Das in sterilen Reagenzgläschen aufgefangene Blut wurde in kühlem Raume aufgestellt, bis die Ausscheidung des klaren Serums eintrat, welches nun abgegossen wurde. — Um ein möglichst gleichmäßiges Wachstum der Streptokokken zu erzielen, wurde Agar als Nährmedium gewählt. Die 24 stündigen Kulturen, die mit 10 cm^3 steriler Bouillon aufgeschwemmt wurden, kamen stets filtriert in Anwendung, um Täuschungen vorzubeugen.

Zunächst wurde nun $^1/_{100}$ cm^3 vom Serum abpipettiert und in eine kleine Glasschale gebracht, hierauf $^{20}/_{100}$ cm^3 des Kulturfiltrates beigefügt und das Ganze gut gemischt. Auf diese Weise wurden Verdünnungen von 1 : 20, 1 : 30, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 120, 1 : 140, 1 : 150 angewendet.

Nach $^1/_4$ stündigem Aufenthalt im Thermostat traten in 15—20 Minuten ausgesprochene Agglutinationserscheinungen ein, die im hängenden Tropfen im hohlen Objektträger beobachtet wurden. Um Gewißheit zu erlangen, daß es sich wirklich um Agglutination handelt, wurden zu jeder Serie stets Kontrollpräparate ohne Beifügung von Serum angefertigt. Als Grenzwert wurde diejenige Verdünnung angenommen, die noch deutliche Häufchenbildung nachweisen ließ.

Die Resultate meiner Untersnchungen sind in nachfolgender Tabelle zusammengefaßt:

Streptokokkenform	Tage seit der Impfung auf künstlichen Nährböden	Serum von Kuh, die 6 Monate lang an gelben Galt litt	Serum von gesunder Kuh	Serum von von Impfkuh No. II
1. kurzgliedrige	4	1 : 150	keine Agglut.	keine Agglut.
2. langgliedrige	10	1 : 150	„ „	—
3. mittellange	1	1 : 100	„ „	keine Agglut.
4. mittellange	4	1 : 120	„ „	—
5. feinkörnige	11	1 : 140	„ „	—
6. kurzgliedrige	6	1 : 140	„ „	—
7. feinkörnige	7	1 : 120	„ „	keine Agglut.

Diese wenigen Versuche zeigen, daß das Serum gelbgaltkranker Kühe agglutinierende Eigenschaft besitzt. Immerhin scheint es, daß sich dieselbe hauptsächlich auf solche Fälle bezieht, die sich durch Chronizität und eine gewisse Intensität auszeichnen. Das Serum der Versuchskuh No. II, das in verschiedenen Zeiträumen gewonnen wurde, agglutinierte keine Streptokokken, ebenso das Serum einer gesunden Kuh.

Der Umstand, daß Serum einer Kuh mit langgliedrigen Streptokokken auch kurzgliedrige und feinkörnige agglutiniert, dürfte ebenfalls zur Annahme berechtigen, daß diese verschiedenen Pilzformen nicht verschiedene Arten, sondern Varietäten einer Art bilden.

Schlussfolgerungen.

Die Resultate meiner Untersuchungen lassen sich zu nachstehenden Schlußfolgerungen zusammenfassen:

1. Die bei der Agalactia contagiosa in der Milchdrüse vorgefundenen Streptokokken können trotz ihrer Formverschiedenheit **nicht** als verschiedene Arten aufgefaßt werden. Sie sind je nach den äußeren Einflüssen so variabel, daß weder die Länge der Ketten, noch die Größe der Glieder einer Artenbestimmung zugrunde gelegt werden kann.
2. Als Momente, welche Wachstum und Gestaltung der Gelbgalt-Streptokokken beeinflussen, sind zu nennen: Qualität des Nährbodens, Temperatur, sowie die vitalen Widerstände der tierischen Zellen.
3. Die Reaktion der Tiere gegenüber Gelbgalt-Infektion im Euter ist sehr verschiedenartig. Konstant ist eine Abnahme der Milchsekretion und das Auftreten von Leukocyten. Weniger regelmäßig ist das Auftreten von Fieber, sowie die Phagocytose.
4. Bei längerem Bestehen der Krankheit zeigen sich im Blute Agglutinine.

Vorliegende Arbeit wurde im vet.-bakteriologischen Laboratorium der Universität Zürich ausgeführt. Am Schlusse derselben drängt es mich, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Zschokke, für sein stets reges Interesse und liebenswürdige Unterstützung meinen aufrichtigsten, herzlichsten Dank auszusprechen.

Besten Dank auch Herrn Prof. Dr. Zangger und Herrn Dr. Baer für die freundliche Beschaffung von Material und Literatur.

Literatur.

1. Adametz, Beitrag zur Kenntnis der Streptokokken des gelben Galt. Journ. f. Landwirtsch. Bd. XLII. 1894.
2. Aronson, Untersuchungen über Streptokokken und Antistreptokokkenserum. Berliner klin. Wochenschr. No. 42. 1902. (Zitiert von Moser und Pirquet, Zentralbl. f. Bakteriol. XXXIV. Bd. 1903.)
3. Bechold, Friedmann u. Neisser. Chemikerztg. No. 78. S. 961. 1903.
4. Bordet, Contribution à l'étude du sérum antistreptococcique. Annales de l'institut Pasteur. 1897. (Cit. Moser et Pirquet.)
5. Escherich, Th., Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. — Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München von Dr. O. Bollinger. 1886.
6. Gröning, Vergleichende Untersuchungen über die Streptokokken des Kuheuters, des Rinderdarms und des Stallbodens. Inaug.-Dissert. Bern 1901.
7. Guillebeau, Studien über Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz. Bd. IV. 1890.
8. Guillebeau und Hess, Ueber Symptomatologie der Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und den übrigen Haustieren. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz. Bd. V. 1891.
9. Dieselben, Ueber Symptomatologie und Therapie der Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz. Bd. VIII. 1894.
10. Hess u. Borgeaud, Eine kontagiöse Euterentzündung, gelber Galt genannt. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. XXX. S. 157. 1888.
11. Hess, Schaffer u. Bondzynski, Ueber die physikalischen und chemischen Veränderungen der Milch bei Milchfehlern und Euterentzündungen des Rindviehes und der Ziegen. Landw. Jahrb. d. Schweiz. Bd. II. 1888.
12. Holst, Referat. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XVIII. S. 543.
13. Kitt, Bakterienkunde und patholog. Mikroskopie. 1898.
14. Klein, Ueber zwei neue pyogene Mikroben: Streptococcus radiatus, Bact. diphtheroides. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXVIII. S. 417.
15. Kraus, Ueber Agglutination. Akten d. IX. international. Kongr. f. Hygiene. Madrid 1900.
16. Lingelsheim, Experimentelle Untersuchungen über morphologische, kulturelle und pathogene Eigenschaften verschiedener Streptokokken. Referat. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. X. S. 460.
17. Lucet, De la congestion des mammelles et des mammites chez la vache. 1894.
18. Macfadyen, Nencky, Sieber, Chem.-bakteriol. Untersuchung eines Euterentzündung u. Käseblähung bewirkenden Bazillus. Landw. Jahrb. d. Schweiz. Bd. IV. S. 64. 1890.
19. Meyer, Agglutination von Streptokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1902.
20. Moser und Pirquet, Zur Agglutination der Streptokokken. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXIV. S. 560. 1903.
21. Nencky, Ueber die Stoffwechselprodukte zweier Euterentzündungen veranlassenden Mikroben: des Bac. Guillebeau und des Streptococcus mastit, sporadic. Landw. Jahrb. d. Schweiz. Bd. V. S. 69. 1891.

22. Nocard et Mollereau, Sur une mammite contagieuse des vaches laitières. Archives vétérinaires. p. 561. 1884.
23. Dieselben, Annales de l'institut Pasteur. p. 109. 1886.
24. van de Velde, Sur la necessité d'un serum antistreptococcique polyvalent. Arch. de méd. expér. Paris 1897. Cit. Moser et Pirquet.
25. Zacharbekow, Zur Bakteriologie der Petersburger Milch. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XVIII. S. 129.
26. Zschokke, Beitrag zur Kenntnis des gelben Galtes. Landwirtsch. Jahrb. d. Schweiz. Bd. VII. 1895.
27. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Streptokokken des gelben Galtes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. XXXIX. 1897.

XIV.

Die ätiologische Bedeutung der Oelkuchenfütterung für das Klauengeschwür beim Rinde.

Von

Tierarzt Dr. **Ernst Hirs** in Winterthur.

(Mit 14 Abbildungen.)

Die Veranlassung zu dieser Arbeit gaben Beobachtungen auf der eidgenössischen landwirtschaftlichen Versuchsstation Liebefeld bei Bern, wo vom schweizerischen Departement für Landwirtschaft, zur Lösung einer noch später zu erwähnenden Frage, Fütterungsversuche mit Erdnuß- und Sesamkuchen bei Kühen durchgeführt wurden. Im Anschlusse an diese Fütterung machten sich Krankheiten an den Klauen bemerkbar.

Literatur.

Cornevin erwähnt in seinem Lehrbuch, betitelt „Des Résidus industriels", daß, sobald man die tägliche Ration von $2^1/_2$—3 kg Erdnußkuchen pro Rind überschreite, die damit gefütterten Tiere lahm gehen. Einige Praktiker glauben dieses Lahmgehen dem in den Auswürfen enthaltenen, stark reizenden und dadurch eine Entzündung des unteren Teiles der Gliedmaße bedingenden Allylsenföles zuschreiben zu müssen. Cornevin selbst schildert das Krankheitsbild in folgender Weise:

„Im Anfange verminderter Appetit, einige Fröste, Abgeschlagenheit, Belastung bald des einen, bald des andern Fußes. Die Krankheit, welche sich häufiger an den Hinterfüßen zeigt als an den Vordergliedmaßen, beginnt im interdigitalen Raume. Die Zwischenklauenhaut schwillt an und wird vorn und hinten rötlich; die Ballen sind etwas auseinander gedrängt. Die Fesselbeuge wird rot, heiß und zeigt hin und wieder einen Pustelausschlag. Die Pusteln sind wenig hervortretend, ohne Entzündungsring und plastisches Exsudat."

Ebenso betont Cadéac in seiner Encyclopédie vétérinaire in dem Abschnitte über die Hygiene unserer Haustiere, daß man bei Pferd und Rind pro 100 kg Körpergewicht die tägliche Menge von 1—2 kg Oelkuchen wegen des damit verbundenen Blutandranges zur Haut und Ausschlägen nicht übersteigen soll.

Eine weitere Krankheit, die nach der Aufnahme bestimmter Futtermittel sowohl bei Pferden wie auch bei Rindern auftritt, ist die Rehe, d. h. eine auf bestimmte Regionen beschränkte aseptische Pododermatitis. Peuch et Toussaint (Précis de chirurgie), Cruzel (Traité practique de l'espèce bovine), Moussu (Traité des maladies du bétail) und Hess (Klauenkrankheiten des Rindes) erwähnen in ihren Werken das Vorkommen der Rehe beim Rind infolge reichlicher und üppiger Ernährung.

Versuche.

Der Stall der Versuchsanstalt Liebefeld, in dem die Fütterungsversuche vorgenommen wurden, ist ein Doppelstall mit einem Futtergang in der Mitte. Auf dem einen Lager befinden sich die Versuchs-, auf dem andern die Kontrolltiere. Der Fußboden ist sanft geneigt, besteht aus Beton; eine seichte, 25 cm breite Gosse ist zum Abfluß des Harnes angelegt. Das Lager ist 60 cm breiter als in den gewöhnlichen Stallungen. Der hintere Saum wird durch eine durch niedere Blöcke gestützte Holzplatte, bis zu welcher das Strohlager reicht, abgegrenzt. Der Abfluß des Harnes ist ein vollständiger, so daß das Lager relativ trocken ist. Eine im Stalle befindliche Wasserleitung gestattet eine vollständige Ausspülung, welche täglich vorgenommen wird, so daß die Stallböden sehr reinlich sind. Der Gang des Stalles ist mit Gips bestreut.

Der Stall der Kontrolltiere ist ähnlich gebaut wie derjenige der Versuchstiere.

Beide Abteilungen kommunizieren durch einen Verbindungsgang, durch welchen der Wärter bei allen Verrichtungen (Melken, Fütterung, Düngerausfuhr) je nach Bedürfnis von der einen Abteilung in die andere sich häufig begab. Für beide Abteilungen war immer dasselbe Dienstpersonal betätigt, so daß durch die Fußbekleidung, Schiebkarren, Mistgabeln stets Partikel von dem einen Stallboden auf den andern gebracht wurden. Ferner ist zu bemerken, daß die Tiere zu demselben Brunnen vor dem Hause getrieben wurden, so daß unvermeidlich Kot von beiden Abteilungen an ihren Klauen haften blieb. Aus diesen Erörterungen geht hervor, daß zahlreiche Momente für die Ausgleichung der Zusammensetzung der Bakterienflora ununterbrochen auf dem Boden beider Stallabteilungen wirkten. Hinzuzufügen ist noch, daß der Stall nach dem Auftreten von Fußübeln bei den Kühen Macab, Spiegel und Kreuz am 17. Dezember 1901 mit Kupfervitriol gründlich desinfiziert wurde. Da aber dieselben Tiere später neuerdings erkrankten, und zudem die andern mit Ausnahme der Rothe ebenfalls von Fußleiden befallen wurden, so wurde in den Monaten Februar, März, April und Mai 1902 die Stalldesinfektion mit Lysol fast täglich vorgenommen. Die Schlußdesinfektion mit Lysol erfolgte am 20. Aug. 1902, nachdem vorher noch zwei Erkrankungen bei den Kühen Macab und Freude aufgetreten waren.

Der erste Versuch begann am 1. Februar 1901. Das vom Departement aufgestellte Versuchsprogramm lautete: „Feststellung des Einflusses des Kraftfutters (Erdnußmehl) auf die Beschaffenheit

und den Ertrag von Milch, auf das Lebendgewicht der Tiere und auf die Ersparnis von Heu und Emd.

Vor Beginn des Versuches sind die Tiere gleichmäßig mit Heu und Emd zu füttern und der Milchertrag jeder Kuh bis auf 100 g zu wägen.

Die vorhandenen gesunden Kühe werden in zwei, nach Alter, Gewicht, Milchergiebigkeit, Trächtigkeitsdauer möglichst gleich zusammengesetzte Abteilungen gesondert.

Fütterung: Abteilung I erhält genügend Heu und Emd, soweit es sauber aufgefressen wird, dazu die übliche Gabe von Salz und Wasser.

Abteilung II erhält vor jedem Futter gemahlenen Erdnußkuchen und zwar per Stück und pro Tag anfänglich 0,5 kg, dann steigend, bis jedes Tier so weich mistet, wie dies im Sommer bei der Fütterung von jungem, gutem, aber trockenem Grase der Fall ist. Voraussichtlich werden einzelne Kühe bis zum Eintritt dieser Konsistenz 2 kg bedürfen. Neben dem Erdnußmehl erhalten die Tiere dieser Abteilung soviel Heu und Emd ganz gleicher Qualität, wie die erste, und als sie sauber auffressen, dazu gleiche Gaben Salz und genügend Trinkwasser von der gleichen Qualität.

Heu und Emd werden gewogen, so daß man genau weiß, wieviel jede Abteilung verzehrt hat. Ebenso werden die Heublumen zu gleichen Teilen abgewogen und an beide Abteilungen verfüttert. Für die zweite Abteilung werden die Heublumen etwas angefeuchtet und mit dem Erdnußkuchenmehl gemischt verfüttert. Reichen die Heublumen nicht aus, so wird etwas gewogenes Heu geschnitten und beigemengt. Im übrigen werden die Tiere absolut gleich behandelt und gepflegt. Heu und Emd sind für alle von gleicher Qualität, und das Wasser von gleicher Temperatur.

Die Milch von jeder Kuh ist bei jeder Melkung genau bis auf 100 g zu wägen. Ferner ist der Fettgehalt und das spezifische Gewicht der Milch jeder Abteilung zu bestimmen. Das Lebendgewicht jeder Kuh ist jeden Donnerstag um 3 Uhr nachmittags vor der Fütterung festzustellen.

Mit dem Beginn der Grünfütterung hört die Verschiedenheit der Fütterung auf; beide Abteilungen erhalten dann Gras von gleicher Qualität, soviel die Tiere sauber auffressen. Um aber den nachhaltigen Wert der Kraftfutterdarreichung festzustellen, ist es notwendig, daß nicht nur die jedesmalige Abwägung des Grases und der Milch, sondern auch die Feststellungen des Lebendgewichtes fortgesetzt werden.

Von Heu und Emd ist eine monatliche Durchschnittsprobe auf Eiweiß, Fett, Kohlenhydrate und Trockensubstanz untersuchen zu lassen."

Von den Versuchstieren erhielten die sieben Kühe Blösch, Freude, Huldi, Kreuz, Macab, Rothe und Spiegel Oelkuchen.

Gefüttert wurde Erdnußmehl nebst Heu in steigender Quantität. Die Menge des Erdnußkuchenmehls betrug anfänglich 750,0 und stieg dann allmählich bis zu 2000,0 per Kopf und per Tag. Ein Vergleich des Körpergewichts und Milchertrages bei beiden Arten von Fütterung ergibt folgende Zahlen:

	I. Abteilung	II. Abteilung (Oelkuchen)
Gewicht der Kühe am 6. Februar 1901 . .	4406 kg	4289 kg
„ „ „ „ 9. Mai 1901 . . .	4297 „	4339 „
Gesamt-Milchertrag	6178,3 „	6922,0 „
Milchertrag per Kuh und pro Tag	9,593 „	10,748 „
Durchschnittlicher Fettgehalt der Milch . .	3,6 pCt.	4,03 pCt.

Im besonderen ist noch die dünne Beschaffenheit der Exkremente in den letzten Versuchsreihen und bei einer Menge von 2 kg Erdnuß hervorzuheben. Trotzdem wurde dieselbe Menge Erdnuß weiter gegeben.

Der Schluß des Versuchs fand am 9. Mai statt.

Während von den Versuchstieren Macab von einem Fußübel ergriffen wurde, blieben bei den Kontrolltieren die Füße sämtlich gesund. Vom 9. Mai bis zum 18. November wurden beide Abteilungen in gleicher Weise mit Grünfutter ernährt.

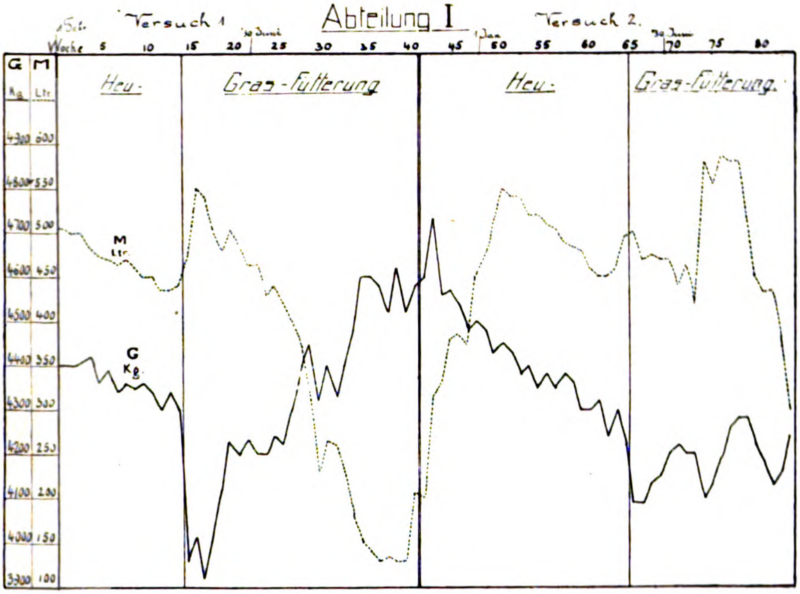
Am 18. November begann dann der zweite Versuch, dem das gleiche Programm wie beim ersten zugrunde lag. Die Fütterung mit Erdnußmehl erfolgte bis zum 8. Februar, von da an bis zum 20. April mit Sesam und hierauf bis zum 13. September mit Grünfutter. Die chemische Untersuchung der Futtermittel bei beiden Versuchen ergab folgende Analyse:

		Roh-proteïn	Roh-fett	Extraktstoffe, Kohlenhydrate	Asche	Wasser	Cellu-lose
19. April 1901	Erdnußmehl	43,7	8,2	—	6,2	—	—
18. Nov. 1901	„	45,85	7,80	22,73	6,2	12,50	4,92
8. Febr. 1902	Sesammehl	39,3	13,5	22,2	9,1	9,0	6,9
Nov. 1901	Heuprobe	9,14	1,6	46,62	7,74	14,7	34,9
Dez. 1901	„	8,58	2,0	49,26	7,86	14,3	32,3
Jan. 1901	„	8,40	1,4	50,95	7,85	14,0	39,4
Febr. 1901	„	8,36	1,8	46,55	7,89	14,0	35,4
März 1901	„	8,31	1,6	47,41	7,88	13,8	34,8
April 1901	„	8,53	1,6	48,63	7,74	13,5	33,5

Für den zweiten Versuch veranschaulichen folgende Zahlen den Einfluß auf Milchertrag und Körpergewicht bei beiden Arten von Fütterung:

	I. Abteilung	II. Abteilung
Gewicht der Kühe am 18. November 1901	4620 kg	4727 kg
„ „ „ „ 8. Februar 1902	4375 „	4445,6 „
„ „ „ „ 21. April 1902	4307 „	4467 „
„ „ „ „ 21. Juni 1902	4177,7 „	4285,8 „
Gesamter Milchertrag vom 18. Nov. bis 8. Febr. 1902	5139 „	5506,9 „
per Kuh und pro Tag	8,952 „	9,561 „
Gesamter Milchertrag vom 8. Febr. bis 21. April 1902	5065,7 „	5790,1 „
per Kuh und pro Tag	9,913 „	11,330 „
Gesamter Milchertrag vom 21. April bis 21. Juni 1902	4096,7 „	5026,9 „
per Kuh und pro Tag	9,594 „	11,770 „

Fig. 1.



G = Körpergewicht. M = Milchertrag.

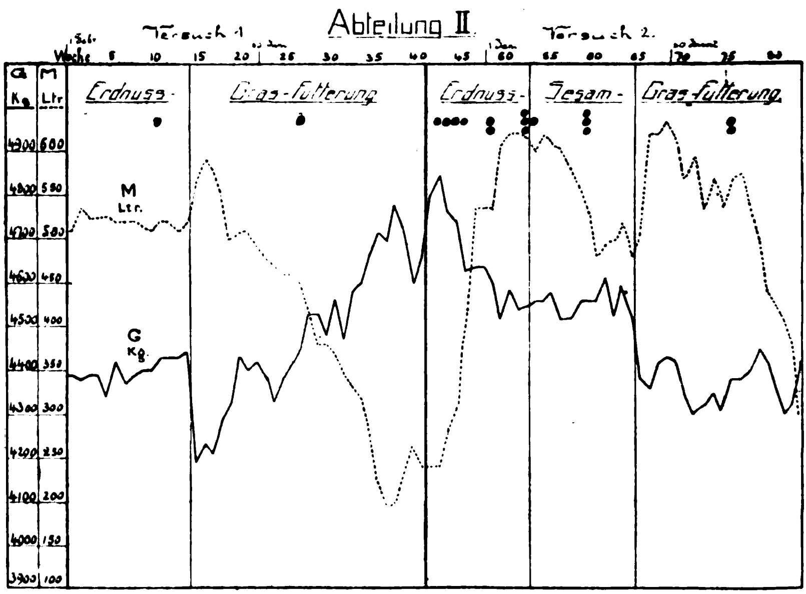
Beim zweiten Versuche erkrankten alle Versuchstiere an Fußleiden, mit Ausnahme der Rothe.

Die Gesamtkurve der Abteilung I zeigt ein Sinken des Körpergewichts in den 22 ersten Wochen der Trächtigkeit und ein allmähliches Steigen desselben in den letzten 18 Wochen. Die Milchsekretion nimmt sehr regelmäßig ab. Diese typische Kurve erfährt durch die Grasfütterung eine ganz plötzliche Unterbrechung, indem eine 10 Wochen anhaltende plötzliche Steigerung der Milchsekretion und ein ebenso auffallender Sturz des Körpergewichts sich einstellen. Für je 1 Liter Milch Mehrertrag pro Woche nimmt das Körper-

gewicht um 3 kg ab. Die zweite Grasfütterung von der 64. Woche an bedingt erst spät, d. h. nach 9 Wochen, die plötzliche Steigerung der Milchsekretion, und diesem Umstande entsprechend sinkt zwar das Körpergewicht, aber nicht so auffallend wie bei der ersten Grasfütterung.

Im großen und ganzen wiederholen sich diese Verhältnisse bei der Abteilung II. Doch ist die Milchsekretion dauernder in der Höhe. Der Einfluß der Grasfütterung macht sich hier ebenso geltend, aber nicht so stürmisch. Der Abfall des Körpergewichts ist auch ein etwas

Fig. 2.



● == Fälle von Fußkrankheit.

geringerer, indem für jeden Liter Milch Mehrertrag pro Woche das Körpergewicht um 2,7 kg sinkt. Der Vergleich der Kurven läßt erkennen, daß die Fütterung der Oelkuchen einen unverkennbar befördernden Einfluß sowohl auf das Körpergewicht als auch auf die Milchsekretion hat.

In der Kurve der Abteilung II ist ganz besonders die Häufung der Krankheitsfälle während der zweiten Periode der Verfütterung von Erdnuß- und Sesamkuchen auffällig. Um diese Tatsache richtig zu würdigen, darf man jedoch nicht übersehen, daß unmittelbar

zu Beginn der Periode alle Tiere Junge warfen. Ich werde den Beweis antreten, daß dieser Faktor für die Pathogenese des Fußübels von Bedeutung ist.

Und so erklärt sich dann auch, daß während der ersten Periode der Erdnußfütterung, d. h. in derjenigen Zeit, in welcher keine Geburt erfolgte, ein einziger Fall von Fußübel, den wir in der Schilderung der Einzelfälle auf die Mästung zurückführen werden, vorkam.

Beschreibung der Einzelfälle.

I. Kuh Freude wog am 1. Februar 1901 bei Beginn des Versuches 725 kg und gab pro Woche 126 l Milch = 18 l pro die. In den ersten 10 Wochen nahm während der Fütterung mit Erdnußkuchen das Körpergewicht sehr bald um 25 kg ab, um dann auf der Höhe von zirka 705 kg konstant zu bleiben. Die Milchsekretion, die in der zweiten Woche 133 l erreichte, sank allmählich bis auf 118 = 17 l pro die. Diese Verhältnisse entsprechen genau der normalen Abnahme der Milch beim Fortschreiten der Laktationszeit. Die in der 15. Versuchswoche beginnende Grünfütterung veranlaßt ein plötzliches Steigen der Milchsekretion auf 126 l und ein gleichzeitiges Sinken des Körpergewichtes um 50 kg. Schon nach 3 Wochen beginnt ein der fortschreitenden Laktationsperiode entsprechendes rasches Sinken der Milchsekretion, welche von der 18.—38. Woche des Versuches dauert, wobei die Milch von 118 auf 40 l pro Woche sinkt und mit Galtstehen endet. Das Körpergewicht erreicht in der 7. Woche der Grasfütterung 700 kg; es bleibt auf dieser Höhe bis zur 33. Woche und hebt sich dann allmählich bis zur 41. Woche auf 750 kg. In der 42. Woche setzt die Erdnußfütterung ein, welche in den drei folgenden Wochen, die zugleich die letzten der Trächtigkeit sind, ein rasches Steigen auf 780 kg bedingt. Am 16. Dez. 1901, also in der 46. Versuchswoche, warf das Tier ein Kalb im Gewichte von 41 kg. Dieses Ereignis bedingt ein Sinken des Körpergewichtes um 65 kg, welches in den vier folgenden Wochen auf 660 kg heruntergeht. Gleichzeitig tritt eine sehr reichliche Milchsekretion in der Menge von 145 l pro Woche = 20,7 l pro die ein.

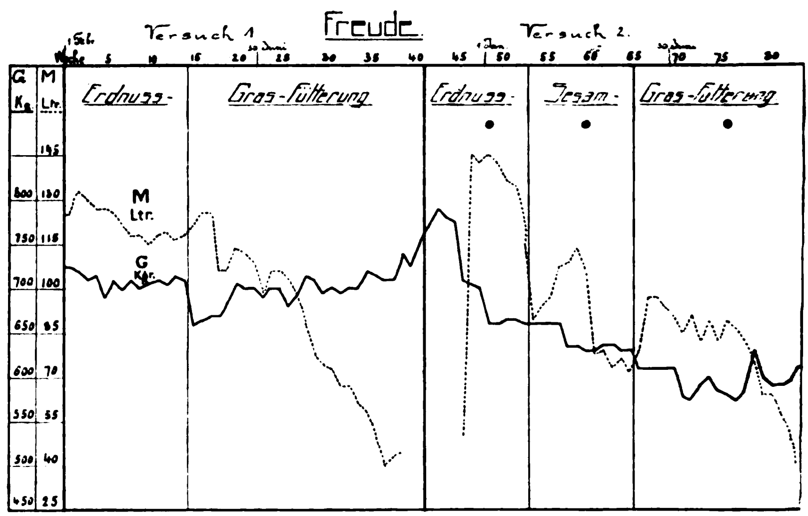
Diese gewaltigen Veränderungen im Stoffwechsel veranlassen nach 4 Wochen (3. Januar 1902) das Einsetzen einer Lahmheit am linken Hinterfuße, bedingt durch eine eitrig-hohle Wand. Das Allgemeinbefinden des Tieres war fortwährend stark getrübt, und deshalb sinkt die Milchsekretion in den folgenden vier Wochen auf 89 l pro Woche. Anfangs März trat deutliche Besserung ein und am 7. scheinbar vollständige Heilung, so daß wir nach 6 Wochen eine Milchsekretion von 116 l haben. Am 22. März zeigte sich jedoch eine plötzliche Verschlimmerung, so daß am 27. März die Resektion der Beugesehne in der Länge von 5—6 cm vorgenommen werden mußte. Wie zu erwarten war, sank die Milchsekretion wieder plötzlich auf 75 l pro Woche. Das Körpergewicht nahm während dieser ganzen Zeit nur wenig ab und sank bis auf 630 kg. Wie im Jahre vorher hatte die Grasfütterung wieder ein plötzliches Ansteigen der Milchsekretion und ein Sinken des Körpergewichtes zur Folge; die erstere erreichte die Menge von 97 l, das letztere sank bis auf 580 kg. Diese Aenderung war ge-

nügend, um nun am 19. Juli eine Lahmheit am rechten Hinterfuße hervorzurufen. Der Zustand wurde als oberflächliches Klauengeschwür diagnostiziert und heilte rasch ab.

II. Kuh Macab. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 555 kg und Milchertrag 40 l pro Woche. Während der Oelkuchenfütterung beobachtete man ein Steigen des Milchertrages auf 46 l und ein Sinken des Körpergewichtes um 10 kg.

Am 18. April, d. h. in der 11. Versuchswoche, wurde ein oberflächliches Geschwür in der Zehengegend, welches im Laufe von 12 Tagen infolge Lysolbehandlung abheilte, konstatiert. Am 12. August Rückfall. Die vollständige Abheilung erfolgte nach 28 Tagen (9. September).

Fig. 3.



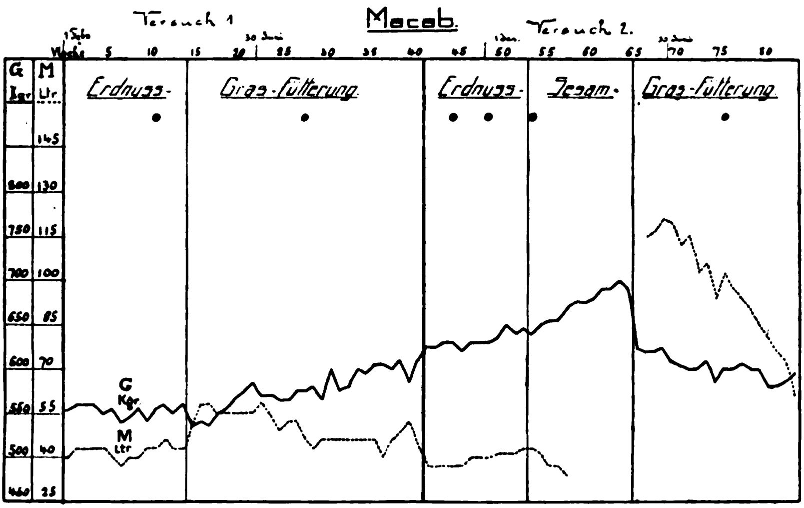
• = Anfälle von Fußkrankheit.

Bei Beginn der Grasfütterung plötzliches Steigen des Milchertrages auf 58 l und ebenso plötzliches Sinken des Körpergewichtes um 25 kg. Während der Grasfütterung langsames Steigen des Körpergewichtes bis auf 610 kg und allmähliches Sinken des Milchertrages auf 43 l, Verhältnisse, welche dem Fortschreiten der Laktation entsprechen. Während der nun folgenden Oelkuchenfütterung beobachtet man ein Steigen des Körpergewichtes bis auf 700 kg und ein entsprechendes Sinken des Milchertrages bis auf 34 l. Die geringe Milchmenge, die in der 52. Woche völlig versiegt, findet ihre Erklärung in dem Umstande, daß seit der letzten Geburt eine abnorm lange Zeit verstrichen war. Die Zunahme des Körpergewichtes hatte ihren Grund in der fortschreitenden Trächtigkeit und in der so geringen Ausgabe von secernierender Milch. In diese Mästungsperiode fallen der 3., 4. und 5. Anfall von Lahmheit Der 3. Anfall zeigte sich am

12. Dezember 1901 (45. Versuchswoche) am rechten Hinterschenkel in Form einer oberflächlichen Hautentzündung. Eine Abheilung erfolgte nach 7 Tagen. Am 3. Jan. 1902 wurde der 4. Anfall, der sich als tiefgehendes Zwischenklauengeschwür charakterisierte, festgestellt. Am 14. Febr. 1902 erfolgte der 5. Anfall, der durch ein Zwischenklauengeschwür hinten links, dessen Heilung vier Tage in Anspruch nahm, bedingt wurde.

Am 6. Mai 1902, gleichzeitig mit dem Uebergange zur Grasfütterung fand die Geburt eines 37 kg schweren Kalbes statt. Auf diese tiefgehenden Veränderungen im Stoffwechsel trat nach 10 Wochen ein leichtes Zwischenklauengeschwür auf. Nichtsdestoweniger ist ein unverhältnismäßig rasches Sinken der Milchsekretion von 121 auf 58 l nach 10 Wochen bei annähernd gleichbleibendem Körpergewichte zu konstatieren. Die fünf ersten Anfälle von Lahm-

Fig. 4.



• = Anfälle von Fußkrankheit.

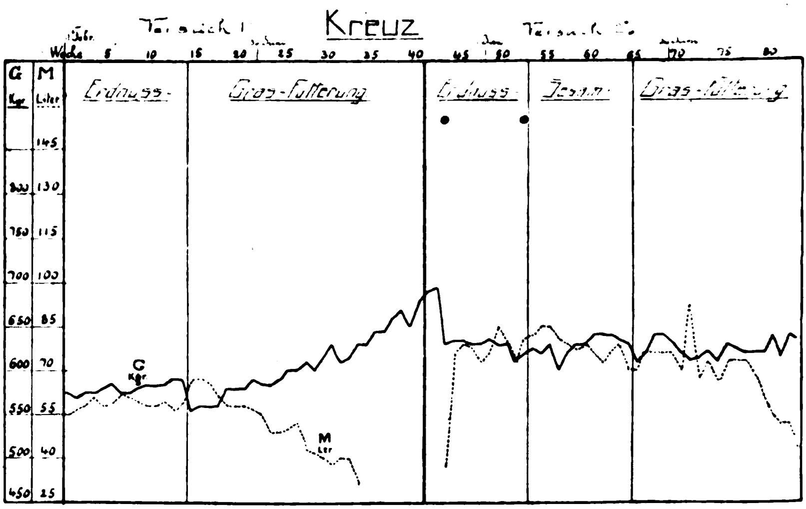
heit fallen mit dem steigenden Körpergewichte, das bei dieser zum Fettansatz neigenden Kuh besonders in den Vordergrund tritt, zusammen, während der sechste Anfall gleich mit der Geburt sich einstellt.

III. Kuh Kreuz zeigte bei Beginn des Versuches ein Körpergewicht von 575 kg und einen Milchertrag von 52 l pro Woche = 7,3 l pro die. Während der Fütterung mit Oelkuchen blieb das Körpergewicht ziemlich konstant. Der Milchertrag stieg von 52 auf 61 l, um dann auf der Höhe von 60 l gleichzubleiben. Beim Eintritte der Grünfütterung zeigte sich ein plötzliches Steigen des Milchertrages auf 67 l und gleichzeitig ein plötzliches Sinken des Körpergewichtes um 35 kg. Im Verlaufe der Grünfütterung, welche von der 14.—42. Versuchswoche dauerte, beobachtete man ein Steigen des Körpergewichtes bis auf 680 kg, somit eine bemerkenswerte Zunahme von 130 kg, die nicht allein durch den Uterus-

inhalt bedingt wurden, sondern eine wirkliche Mästung darstellten, und ebenso ein allmähliches Sinken des Milchertrages auf 31 l, um 10 Wochen vor dem Kalben vollständig aufzuhören, Verhältnisse, welche durch die fortschreitende Trächtigkeit bedingt wurden.

In der 42. Versuchswoche beginnt nun neuerdings die Fütterung mit Erdnußkuchen. In diese Zeit, d. h. auf den 30. November 1901 fiel nun die Geburt eines 40 kg wiegenden Kalbes. Dieser Umstand hatte ein Sinken des Körpergewichtes um 65 kg und ein Einsetzen der Milchsekretion mit 76 l = 11 l pro die zur Folge. Die Geburt einerseits, sowie die plötzliche, wenn auch mäßig reichliche Milchsekretion genügten, um am 1. Dezember 1901 (44. Versuchswoche) eine Lahmheit, bestehend in schweren Zwischenklauengeschwüren an den beiden Hintergliedmaßen, hervorzurufen. Nach 9 Tagen erfolgte deut-

Fig. 5.



• = Anfälle von Fußkrankheit.

liche Besserung unter den ersten Verbänden, die nach 12 Tagen entfernt wurden. Es blieb damals nur noch eine nässende Stelle zurück. Die rasch erfolgte Genesung zeigte sich unter anderm auch sehr schön in dem Steigen der Milchsekretion auf 85 l, während das Körpergewicht konstant blieb. In den zwei folgenden Wochen machte sich ein Sinken des Milchertrages von 85 auf 73 l geltend, während das Körpergewicht eine Abnahme von 20 kg aufwies.

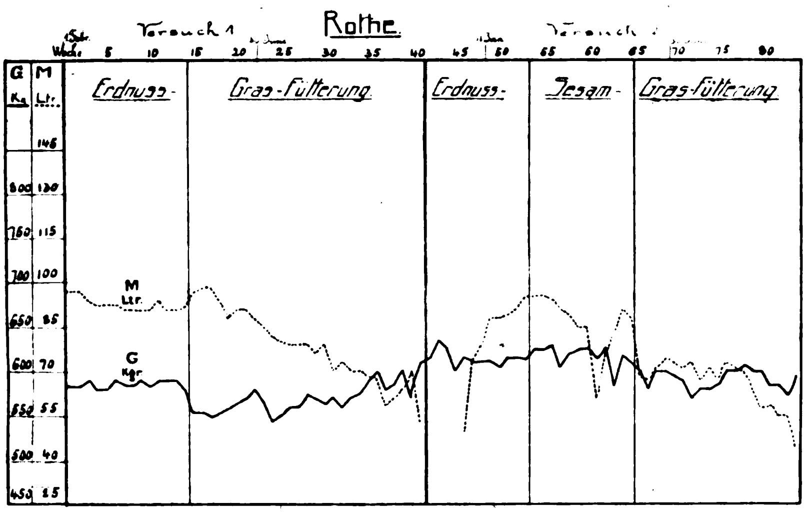
Das Zurückgehen der Milch sowie des Körpergewichtes waren durch ein am 4. Februar 1902 (54. Woche) auftretendes Recidiv bedingt. Kreuz erkrankte nämlich neuerdings hinten beidseitig an Zwischenklauengeschwüren. Die nach erfolgreicher Behandlung rasch erfolgte Heilung hatte sowohl ein Steigen des Milchertrages auf 85 l als auch eine Körpergewichtszunahme um 10 kg zur Folge.

Bemerkenswert war bei diesem Tiere, daß die Steigerung des Milchertrages,

die in der Regel mit der Grasfütterung einsetzte, hier nur ganz vorübergehend sich in der 7. Woche geltend machte, indem sie von 74 auf 90 l stieg, um bald nachher bis zum definitiven Versiegen zu sinken. Dieses Verhalten ist dem Umstande zuzuschreiben, daß die Trächtigkeit schon relativ weit vorgeschritten war. Die vorübergehende Steigerung der Milchsekretion blieb dann auch ohne Einfluß auf das Körpergewicht.

IV. Die Kuh Rothe, die nicht erkrankte, ist ein Beispiel von ungewöhnlicher Konstanz in der Stoffwechselbilanz. Das Körpergewicht bleibt bei jeder Art von Fütterung dasselbe. Und ebenso ist eine merkwürdige Regelmäßigkeit in der Milchsekretion zu beobachten. Die in der 14. Woche beginnende Grasfütterung vermag nur vorübergehend eine Steigerung von 6 l pro Woche und eine entsprechende Abnahme des Körpergewichtes um 40 kg zu veranlassen. Die Zu-

Fig. 6.



nahme des Körpergewichtes vor dem Kalben beträgt 80 kg. Das Kalben selbst bedingt eine Abnahme des Körpergewichtes von 35 kg. Das Kalb wog nur 27 kg, so daß von diesem so stabilen Organismus ungewöhnlich wenig für die Nachkommenschaft abfiel.

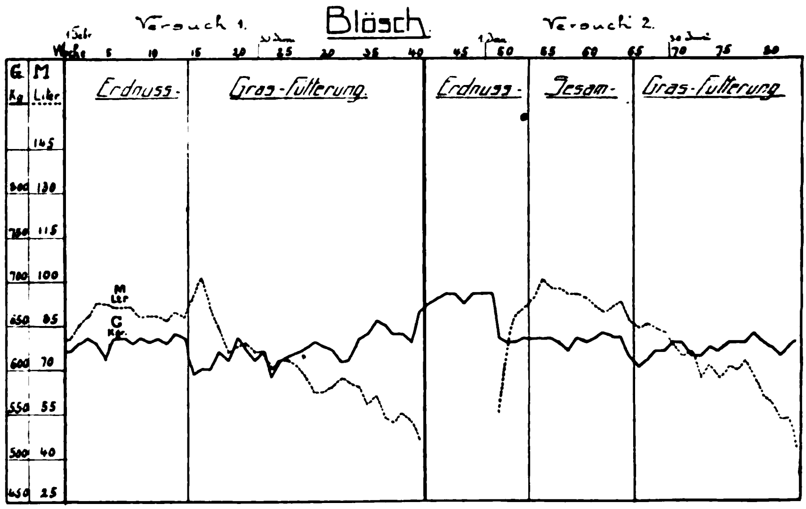
Die durch die Geburt bedingte Milchsekretion steigt nicht etwa plötzlich an, sondern erreicht ihre maximale Höhe erst nach 7 Wochen. Beiläufig ist zu bemerken, daß die von der 50.—65. Woche verzeichnete plötzliche Milchabnahme auf Indigestion zurückzuführen ist.

Daß bei einem so vollkommenen und stabilen Stoffwechsel für lokale Fußleiden keine Veranlassung war, ist leicht verständlich und widerspricht keineswegs der Annahme, daß Tiere mit labilerem Stoffwechsel der Störung ausgesetzt sind.

V. Kuh Blösch. Das Körpergewicht beträgt bei Beginn des Versuches 620 kg und der Milchertrag 81 l pro Woche = $11^1/_2$ l pro die. In den ersten

vier Wochen der **Oelkuchenfütterung** beobachtet man ein Steigen des Milchertrages von 81 auf 96 l, um sich dann bis zum Eintritte der Grünfütterung auf der Höhe von 90 l zu halten. Ebenso sieht man ein Gleichbleiben des Körpergewichtes auf der Höhe von 630 kg. Mit dem Eintritte der Grünfütterung zeigt sich ein Steigen der Milchsekretion von 88 auf 101 l und gleichzeitig eine Gewichtsabnahme von 40 kg. Wie bei den früheren Versuchstieren, so beobachtet man auch hier während der Dauer der Grünfütterung eine durch die fortschreitende Trächtigkeit bedingte successive Zunahme des Körpergewichtes und ebenso Hand in Hand eine Abnahme der Milchsekretion bis zu deren vollständigen Sistierung in der 41. Versuchswoche. In den letzten Wochen der Trächtigkeit hat das Körpergewicht die Höhe von 685 kg erreicht, was eine Zunahme von 100 kg bedeutet. In diese Zeit, d. h. auf den 10. Jan. 1902, fällt die Geburt eines Kalbes

Fig. 7.



• = Anfälle von Fußkrankheit.

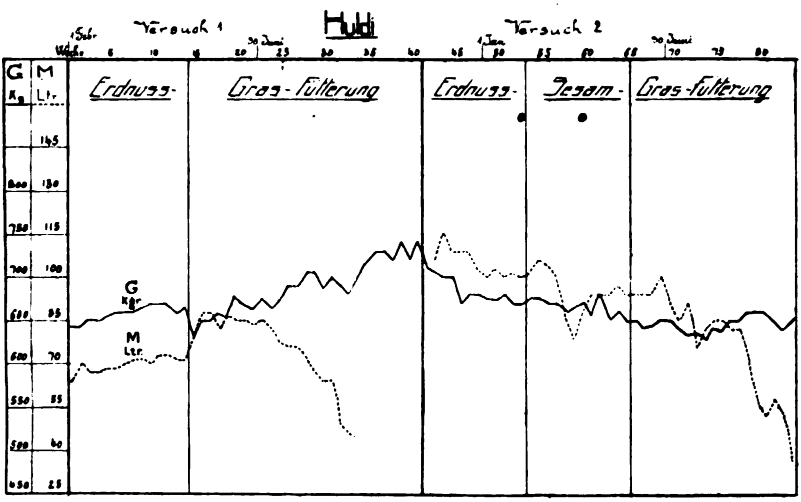
im Gewichte von 47 kg. Dieser Vorfall bedingt eine Gewichtsabnahme von 50 kg und ein Einsetzen der Milch mit einem wöchentlichen Ertrage von 55 l, der allmählich nach fünf Wochen zur Höhe von 100 l hinaufsteigt. Sowohl die erfolgte Geburt als auch das große Körpergewicht veranlassten drei Wochen später, d. h. am 4. Februar 1902 eine **Hautentzündung an den Ballen vorn links**. Der Zustand heilte jedoch unter dem ersten Verbande rasch ab.

VI. Die **Kuh Huldi** weist bei Beginn des Versuches ein Körpergewicht von 645 kg und einen wöchentlichen Milchertrag von 66 l = 9 l pro die auf. In den 10 ersten Wochen der Fütterung mit **Erdnußkuchen** steigt das Körpergewicht successive bis auf 680 kg, um auf dieser Höhe während vier Wochen konstant zu bleiben. Ebenso weist die Milchsekretion eine ganz allmähliche Zunahme bis auf 73 l auf. Beim Einsetzen der Grünfütterung zeigt sich eine plötz-

liche Gewichtsabnahme um 55 kg und gleichzeitig eine bedeutende Steigerung des Milchertrages von 71 auf 88 l. Während der nun 27 Wochen anhaltenden Grünfütterung erfährt das Körpergewicht eine bedeutende Zunahme um 110 kg durch Steigen von 630 auf 740 kg. Die Milchsekretion dagegen geht von 88 auf 44 l zurück, um dann in der 34. Versuchswoche wegen der fortschreitenden Trächtigkeit ganz aufzuhören. In der 42. Versuchswoche, d. h. gerade am Anfang der nun wieder beginnenden Oelkuchenfütterung findet die Geburt eines 35 kg schweren Kalbes statt. Dieses Ereignis war natürlich nicht ohne Einfluß auf Körpergewicht und Milchsekretion, indem ersteres um 30 kg reduziert wurde, und letztere mit einer wöchentlichen Menge von 106 l wieder einsetzte.

Am 6. Februar 1902, d. h. 12 Wochen später, wurde Huldi von einer Hautentzündung an den Ballen vorn links ergriffen. Dieselbe heilte jedoch

Fig. 8.

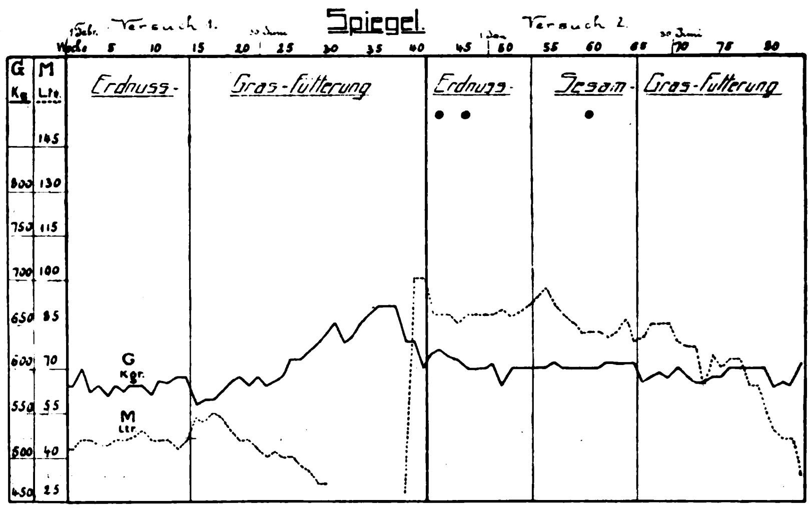


• = Anfälle von Fußkrankheit.

bald ab. Trotzdem das Leiden relativ spät auftrat, so müssen doch die vorausgegangene Geburt und die nach dieser sehr reichlich einsetzende Milchsekretion als prädisponierende Momente für das Zustandekommen der Krankheit betrachtet werden. Sechs Wochen später trat neuerdings ein oberflächliches Zwischenklauengeschwür auf, welches jedoch unter dem ersten Verbande rasch abheilte.

VII. Kuh Spiegel wiegt bei Beginn des Versuches 580 kg und gibt einen wöchentlichen Ertrag von 43 l Milch = 6 l pro die. Während der ganzen Fütterung mit Erdnußkuchen bleiben Körpergewicht wie auch Milchsekretion so ziemlich konstant. Beim Einsetzen der Grünfütterung verliert das Tier 30 kg an Gewicht, und der Milchertrag steigt von 43 auf 54 l. Während der Grünfütterung sinkt die Milchsekretion bis auf 30 l, um dann in der 30. Versuchswoche vollständig zu versiegen. Ebenso schreitet das Körpergewicht successive vorwärts, um in der

Fig. 9.

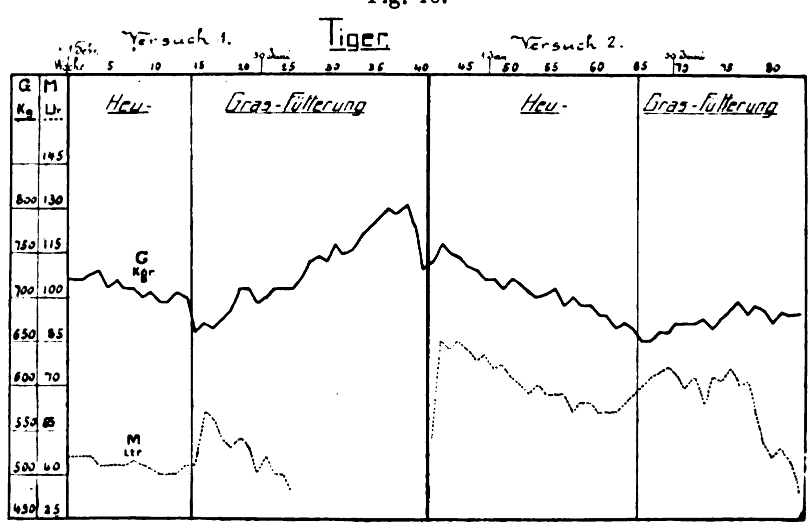


• = Anfälle von Fußkrankheit.

38. Versuchswoche auf der Höhe von 670 kg das Maximum zu erreichen. In der 39. Versuchswoche wirft das Tier ein Kalb im Gewichte von 36 kg, was eine Abnahme des Körpergewichtes um 40 kg und ein Einsetzen der Milch mit 100 l pro Woche zur Folge hat.

Am 22. November 1901, also 3 Wochen nach der Geburt, erkrankt das Tier hinten an einem oberflächlichen Geschwür in der Mitte des Klauenspaltes,

Fig. 10.



das jedoch nach 8 Tagen in Heilung übergeht. 14 Tage später erfolgt neuerdings ein Rückfall am gleichen Fuße. Unzweifelhaft spielen auch bei der Pathogenese dieser Krankheit die gleichen, schon bei den früheren Krankheitsfällen erwähnten ätiologischen Momente eine Rolle. Am 24. März 1902 findet, nachdem 6 Wochen vorher eine plötzliche Erhöhung der Milchsekretion um 10 l eingetreten war, abermals ein leichter Rückfall, der jedoch rasch abheilte, statt.

VIII. Kuh Tiger. Das Körpergewicht dieses Kontrolltieres steigt im Verlaufe der ersten Trächtigkeit von ca. 700 auf 800 kg. Die Fütterungsversuche wurden mehrere Wochen vor Ende der zweiten Trächtigkeitsperiode eingestellt; die Zunahme des Körpergewichtes war daher erst zu einer Zeit zu erwarten, welche außerhalb dem Bereiche meiner Beobachtungen lag. Die Grasfütterung bedingt beide Male ein rasches Sinken, das erste Mal um 40, das zweite Mal nur um 20 kg. Diesem Sinken entspricht eine ebenso plötzliche Steigerung der Milchsekretion, das erste Mal um 18, das zweite Mal um 16 l pro Woche.

Schlussfolgerungen.

Ein Rückblick auf die soeben geschilderten Verhältnisse erinnert sofort an einige sehr bekannte Formen der Rehe beim Pferde, nämlich an die Geburts- und Mästungs-(Futter-)Rehe. Wie sich hier die Hornwand von der Fleischwand ablöst, so erfolgt auch eine Trennung des Zusammenhanges zwischen Horn- und Weichteilen im Zwischenklauenspalt bei den betroffenen Kühen. Es entsteht eine kleine Wunde, welche gelegentlich zu einer Infektion Anlaß geben kann. In unseren Fällen gehörten zu der Gruppe der nicht oder wenig infizierten Wunden die Erkrankungen von Huldi, Blösch, Spiegel und Macab, zu der Gruppe der schweren Infektionen diejenigen von Freude, Kreuz und der 4. Anfall bei Macab. Ist diese Annahme gerechtfertigt, so ist zu untersuchen, warum Geburt und Mästung gelegentlich Rehe bei Pferden sowie eine Ablösung des Hornes von der Unterlage im Klauenspalt bei Kühen veranlassen. Zu diesem Zwecke sind die physiologischen Erscheinungen sowohl der Geburt wie auch der Mast etwas näher in Betracht zu ziehen.

In Bezug auf die Geburt muß man sich einerseits eine durch die Laktation entstandene plötzliche Beschränkung des Stoffwechsels infolge verminderter Blutzufuhr in vielen Teilen des Körpers, zu denen wir speziell die Deckepithelien rechnen, andererseits eine Abnahme der Turgescenz der Cutis, bedingt durch Anämie, vorstellen.

Denken wir uns eine Kuh von einem Körpergewicht von 650 kg, so beträgt deren Blutmenge ungefähr 50 Liter. Setzt man nach der erfolgten Geburt die Laktation mit einem Milchertrage von 20 Liter

pro die ein, so werden von den 50 Liter zirkulierenden Blutes täglich 20 Liter in die Milchdrüse abgegeben, wodurch natürlich die anderen Körperteile gelegentlich eine bedeutende Benachteiligung in der Versorgung mit Blut erfahren.

Sehr augenfällig und zeugend für eine Abnahme der Hornproduktion während der Laktationsperiode ist das an den Hörnern regelmäßige Auftreten von Furchen nach der Geburt. Ebenso deutlich ist eine Zunahme der Hornproduktion während der Trächtigkeit bis kurz vor der Geburt zu beobachten; dieselbe gibt zur Bildung der Hornwülste Anlaß.

Wie bei den männlichen Tieren vielfach die Hornproduktion eine sehr gleichmäßige ist im Gegensatz zu den Schwankungen, die wir in der Hornproduktion bei Kühen beobachten, so ist auch ein ferneres interessantes Verhalten in dem durch das Geschlecht bedingten Unterschied in der Zahl der roten Blutkörperchen gegeben. Die männlichen Tiere besitzen nämlich im Durchschnitt $6^1/_2$ Millionen Erythrocyten pro cmm, während dagegen die Kühe nur $5^1/_2$ Millionen aufweisen. Die gemachten Zählungen gestatten zwar einen Parallelismus zwischen Hornproduktion und Blutkörperchenzahl noch nicht zu statuieren; allein man hat bei Kühen immer eine Million weniger rote Blutkörperchen gefunden als bei männlichen Tieren. Die Aufgabe einer zukünftigan Arbeit wird es sein, den Parallelismus zwischen Hornproduktion und Blutkörperchenzahl zu ziehen.

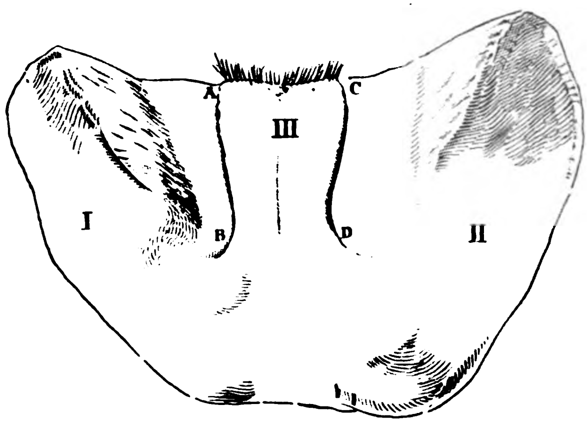
Die Mast tritt, je nachdem sie mit einer vermehrten (Plethora) oder verminderten Blutmenge (Anämie) verbunden ist, in der plethorischen oder anämischen Form auf. Bei der Lockerung der Verbindung zwischen Hornschicht und Unterlage (Futterrehe beim Pferd — Ablösung des Epithels im Klauenspalt bei der Kuh) haben wir es mit der anämischen Form zu tun, welche allerdings nicht immer primär auftritt, sondern mit der Zeit erst auf die plethorische folgen kann. Ganz analog wie beim Menschen bei allen chronischen Krankheiten des Gesamtorganismus Skrophulose, Typhus, Syphilis, Tuberkulose, Carcinomatose, Chlorose etc. infolge Ernährungsstörungen der Haut sich Schwund der Haare, vermehrte Abschilferung der Epidermis und mangelhafte Nagelbildung geltend machen, so bewirkt auch die bei gemästeten Tieren in der Haut auftretende Anämie eine Verlangsamung des Stoffwechsels und dementsprechend auch eine Abnahme der Hornproduktion. Da nun aber der Zusammenhang zwischen Horn- und Weichteilen einer-

seits durch eine gewisse Blutfülle der gegenseitig ineinander greifenden Blättchen, andererseits durch eine normale Produktion der jungen Hornzellen bedingt wird, so können die durch die Anämie bewirkten Veränderungen im Stoffwechsel eine Schwächung in der Adhärenz zwischen Horn- und Weichteilen veranlassen. Wenn nun unter solchen Bedingungen ein ungewöhnlich starker Zug sich geltend macht, so ist die Trennung gegeben. Nebst der Verlangsamung des Säftestromes infolge Verminderung des Zirkulationseiweißes bei starkem Fettansatz ist auch eine auf die Klauen lokal beschränkte Verarmung des Stoffwechsels infolge von Hyperhidrosis denkbar. Die intensive Schweißsekretion, welche bei der Fettsucht physiologisch ist, bezweckt durch eine vermehrte Verdunstung an der Oberfläche eine Abkühlung des Körpers zu erzeugen, um in dieser Weise der durch die abgelagerten Fettmassen hervorgerufenen Wärmestauung entgegenzutreten. Dieser auf physiologische Momente sich stützende Analogieschluß ist allerdings ein rein theoretischer; eine über jeden Zweifel erhabene Tatsache ist jedoch das Auftreten der Rehe bei Pferden und die Entblößung der Cutis im Klauenspalt der Rinder.

Eberlein vertritt mit vielen früheren tierärztlichen Autoren, in seinem kürzlich erschienenen Werke „Die Hufkrankheiten des Pferdes“, über das Wesen der Futterrehe einen anderen Standpunkt. Er vermutet als Ursache einen in dem Futter enthaltenen, auf die Huflederhaut spezifisch wirkenden chemischen Stoff. Da diese Futtermittel bekanntlich Gerste und Mais sind, so befriedigt diese Annahme wenig, und liefert die im Jahre 1876 von Guillebeau aufgestellte Theorie der Rehe, der ich im Obigen wesentlich gefolgt bin, eine physiologisch allgemeine, zutreffendere Erklärung.

Notwendig ist noch zu zeigen, wo die schwache Stelle der Klaue sich befindet, die bei einer Abnahme der Adhärenz zwischen Horn- und Weichteilen die früher erwähnte Trennung des Zusammnnhanges aufweisen wird. Beim Pferde ist durch die Arbeiten von Siedamgrotzky, Guillebeau und Friedberger nachgewiesen, daß die Ablösung des Hornteils sich in der Zehenregion der Wand vollziehen muß. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der Klaue, bei welcher die Körperlast durch Sohle und Ballen getragen wird. Hier ist die schwache Stelle an der Verbindung zwischen Schutz- und Wandhorn längs des Hornsaumes im Zwischenklauenraum zu suchen. Der Fleisch- und Hornsaum geht im

Fig. 11.



Untere Ansicht der Weichteile der Klaue eines Rindes. I—II Sohlen- und Ballenfläche. III Interdigitalraum. A—B, C—D Kronenrinne.

Zwischenklauenspalt ohne Unterbrechung von der einen Klaue zu der anderen über. Denn beim Rind gibt es keine behaarten Abschnitte in der Zwischenklauenspalte, überall ist dieselbe durch den drüsen- und haarlosen Hornsaum bedeckt. Und irgend welche Poren, welche als natürliche Eingangspforten für Infektionserreger dienen könnten.

Fig. 12.



Fig. 13.

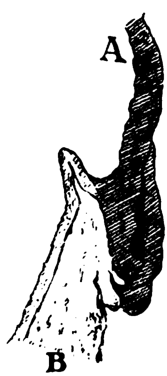
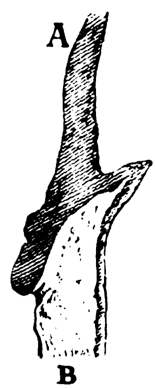


Fig. 14.



Schnitt durch die Verbindung von Hornsaum und Wandhorn. A Hornsaum, B Schutzschicht. Letztere manchmal mit einem sehr deutlichen Falz und auf der Rückseite mit einem porösen, weißen Horn. (Lupenzeichnung.)

fehlen hier vollständig. Bekanntlich geht nach rückwärts der Saum in die Ballen über; das Ballenhorn ist dem Saumhorn sehr ähnlich zusammengesetzt. Alle Schriftsteller erwähnen, daß die Grenze zwischen Saum und Wand scharf durch die Klauenrinne hergestellt wird. In diese Rinne ragt der Falz als oberer Rand der Wand hinein. Ueber derselben zieht sich das Saumhorn noch etwa einige mm bis 1 cm weit nach abwärts als deckende, $^1/_2$ bis 1 mm dicke Schicht hin. Die Oberfläche des Hornsaumes, die in der Regel als Glasur oder Deckschicht bezeichnet wird, stellt in Wirklichkeit das Stratum mortificatum dar. Das Saumhorn ist von Natur aus bestimmt, durch Maceration ziemlich rasch zu zerfallen, denn die unteren Abschnitte der mittleren oder Schutzschicht weisen dasselbe niemals auf. Dementsprechend ist auch das Gefüge des Saumhornes ein lockeres. Das Saumhorn über dem Kronenfalz der interdigitalen Wände stellt nun die schwache Stelle der Rinderklauen dar. Ist infolge allgemeiner Stoffwechselverhältnisse eine Abnahme der Adhärenz zwischen Horn- und Weichteilen eingetreten, so wird bei einem etwas kräftigen Zuge auf die interdigitalen Weichteile notwendigerweise die Cutis entblößt, und leicht kommt es zu Rissen im Horn und Zottenbesatz des Saumes. Durch die Freilegung der Weichteile ist dann eine offene, wenn vielleicht auch kleine Wunde an diesem Körperteile gegeben. Die Lage der Kronenrinne, welche durch die Zeichnung (Figur 11, A, B u. C) veranschaulicht wird, erklärt uns die Lokalisation dieses Leidens. Daß ganz besonders die Wunden an der Zehe auftreten, dürfte seinen Grund in dem Umstande haben, daß beim Spreizen der Klaue die interdigitalen Weichteile gerade hier am stärksten gezerrt werden.

Das Ergebnis meiner Arbeit möchte ich in folgender Weise kurz zusammenfassen: Die reichliche Verfütterung von Erdnuß- und Sesamkuchen erzeugt beim Rinde Steigerung der Milchsekretion und Mästung und schränkt infolgedessen den Stoffwechsel in den Klauen derart ein, daß Zufälle entsprechend der Geburts- und Futterrehe des Pferdes möglich werden.

Sucht man nach einer Erklärung der Geburts- und Futterrehe, so ist dieselbe am ehesten auf die allgemeine Anämie, die sowohl bei einer sehr reichlichen Laktation, als auch früher oder später im Gefolge der Mästung auftritt, und die in Verbindung mit der lokalen, durch die Hyperhidrosis bewirkten Anämie der Klauenlederhaut

eine Abnahme der Zellenbildung im Stratum germinativum bedingt, sowie auf den Kollaps der Lederhaut zurückzuführen.

Diese Verhältnisse veranlassen eine Prädisposition für die Verstauchung und Verrenkung der Hornkapsel. Eine geringe Zerrung kann daher schon als Gelegenheitsursache genügen, um eine circumscripte Ablösung an den exponierten Stellen zu veranlassen.

Die gefährdete Stelle bildet beim Rind die Grenzlinie zwischen Saum und Kronenhorn. Die Ablösung der Hornteile von den Weichteilen an dieser Stelle verursacht eine kleine Wunde, die entweder rasch abheilt oder durch die Düngerflora infiziert werden kann. Je nach der Virulenz der zur Ansiedelung gelangenden Bakterien ist der Verlauf ein leichter oder schwerer.

Es ist denkbar, daß die Düngerbakterien zu gewissen Zeiten gefährlicher sind als zu andern. Ohne eine Ablösung der Hornteile von der Cutis ist indessen eine Infektion nicht denkbar. Indem diese Trennung des Zusammenhanges in der Regel als Folge allgemeiner Stoffwechselzustände eintritt, sind die Fütterungsverhältnisse das wichtigste ätiologische Moment für das Klauengeschwür.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Guillebeau, für die Anregung zu dieser Arbeit und seine bei Anfertigung derselben erteilten Ratschläge meinen herzlichsten Dank aus; ebenso Herrn Zentralverwalter Léderrey für die bereitwillige Ueberlassung des gesamten Materials.

Literatur.

1. Boucher, Hygiène des animaux domestiques. 1894. Encyclopédie vétérin. von Cadéac. p. 376.
2. Cornevin, Des résidus industriels dans l'alimentation du bétail. 1892. p. 195.
3. Eberlein, Hufkrankheiten des Pferdes. Handb. d. tierärztl. Chirurgie u. Geburtshilfe, herausgegeben von Bayer u. Fröhner.
4. Guillebeau, Ueber das Wesen des Rehhufes. Zeitschr. f. Vet.-Wissensch. von H. Pütz. Bd. V. 1877. S. 153.
5. Hess, Klauenkrankheiten. Landw. Jahrb. d. Schweiz. 1892.
6. Immermann, Obesitas. Ziemssen's Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1. Aufl. Bd. 13, 2. S. 408.

XV.

Histologische Untersuchungen über das Luftblasengekröse des Schweines.

Von

Dr. med. vet. **A. Heydemann** in Berlin.

(Mit 3 Abbild. auf Tafel IV.)

Bei der Schlachtung von Schweinen zeigt in verhältnismäßig wenigen Fällen der Leerdarm nebst dem Gekröse und den zugehörigen Lymphdrüsen bei sonst völlig gesunden Tieren eine blasige Beschaffenheit in der Form, daß die seröse Darmoberfläche mit stecknadelknopf- bis nußgroßen, prall mit Gas gefüllten Bläschen, zuweilen in traubenartiger Anordnung dicht besetzt ist. Dieser eigenartige pathologische Zustand der Darmwand und des Gekröses, den man als Luftblasengekröse, Mesenterialemphysem oder Pneumatosis cystoides intestinorum bezeichnet, nahm schon seit langer Zeit das Interesse der Sachverständigen in Anspruch, und so sind denn auch verschiedene wissenschaftliche Untersuchungen auf diesem Gebiete veröffentlicht worden, ohne daß es jedoch den Autoren gelungen ist, die Ursache des Prozesses einwandsfrei klarzulegen. Die makroskopische Beschreibung des Gegenstandes ist in der Literatur von Roth, Schmutzer, Kitt und Ostertag sehr eingehend geschildert worden, so daß ich auf genannte Autoren in dieser Hinsicht verweise. Vorliegende Arbeit wird sich nur auf den weiteren Ausbau der histologischen Kenntnisse beschränken.

Es sei vorausgeschickt, daß fast alle Autoren bei ihren Untersuchungen auch eine Analyse des in den Blasen enthaltenen Gases vorgenommen haben. So fand Bischoff (Bonn) im Jahre 1825, daß dieses Gas sich zusammensetze aus: 15,44 pCt. Sauerstoff und 84,56 pCt. Stickstoff. Das gleiche Ergebnis hatte die Analyse von Krummacher, dieser fand im Jahre 1898: 10—16 pCt. Sauerstoff, 84—90 pCt. Stickstoff und 0,3 pCt. Kohlensäure; letztere aber nur in zwei Fällen. Die Untersuchungen von Dreyer weichen von denen

genannter Autoren insofern etwas ab, als er: 2,1 pCt. Kohlensäure und 20,8 pCt. Sauerstoff sowie 77,0 pCt. Stickstoff feststellte. Die qualitativen Untersuchungen, welche Zschokke, Roth und Ostertag vornahmen, ergaben ebenfalls eine Zusammensetzung aus Sauerstoff und Stickstoff. Da die aufgezählten Analysen der Autoren sich annähernd gleichen, kann man wohl die Frage der Gaszusammensetzung als gelöst betrachten.

Bekanntlich besteht die atmosphärische Luft aus einem Gemenge von (im Mittel): 20,75 pCt. Sauerstoff, 78,38 pCt. Stickstoff, 0,03 pCt. Kohlensäure, 0,84 pCt. Wasserdampf. Das in den Luftblasen enthaltene Gas hat also eine der atmosphärischen Luft sehr ähnliche Zusammensetzung. Nur der Sauerstoff hat abgenommen und dementsprechend sind die Prozente des Stickstoffes gestiegen. Auch eine Zunahme der Kohlensäure bis auf 2,1 pCt. ist festgestellt.

Ueber die Herkunft des Gases in den Cysten finden sich in der Literatur grundverschiedene Ansichten vertreten. Krummacher sagt, als Produkt eines durch Mikroorganismen veranlaßten Prozesses können diese Gase nicht gelten; denn eine Abspaltung von freiem Sauerstoff durch Mikroorganismen ohne Chlorophyll ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Ferner können sie nach Krummacher auch nicht Darmgase sein, weil die Dünndarmgase viel Kohlensäure und wenig Sauerstoff enthalten; und wenn sie aus dem Blute oder der Lymphe stammen würden, so müßte man ebenfalls eine andere Zusammensetzung erwarten. Denn nach Straßburg's Untersuchungen enthalten abgeschlossene Räume, welche Gelegenheit gehabt haben, ihre Gase mit denen des Blutes auszutauschen, auf 10 Volumina Sauerstoff etwa 7—19 Volumina Kohlensäure; und stammte das Gas aus der Lymphe, so würde auf die gleiche Menge Sauerstoff noch mehr Kohlensäure treffen. Demnach scheint es für Krummacher keine andere Möglichkeit zu geben, als daß der Sauerstoff aus der Luft stamme.

Außer den von Krummacher besprochenen Ansichten über die Herkunft des Gases findet sich in der Literatur noch eine Bakterientheorie. Dupraz fand bei der bakteriologischen Prüfung der Cysten Kolibazillen und einen von ihm benannten Coccus liquefaciens, in welchem er den pathogenen Urheber sah, da der isolierte und kultivierte Mikrobe beim Hund und Meerschweinchen die Bildung von Gascysten bewirkte. Roth's bakteriologische Prüfungen stehen aber hierzu im Widerspruch; denn ihm gelang es nicht, Kulturröhrchen erfolgreich zu beschicken, weder aus dem in den einzelnen Luftcysten enthaltenen spärlichen serösen Wandbelage, noch aus kleinen Stückchen von Gewebsparenchym und von Cystenwandungen. Auch die mikroskopische Prüfung der Ausstrich- und Schnittpräparate des serösen Blaseninhaltes und Parenchyms blieb negativ. Gestützt auf diese bakteriologische Untersuchung schloß Roth die Annahme, „daß die Pneumatosis cystoides des Schweinedünndarmes das Produkt eines

durch einen mit den modernen technischen Hilfsmitteln nachweisbaren Mikroorganismus bewirkten infektiösen Prozesses sei", aus.

Schmutzer, der außerdem auch noch den hämorrhagischen Blaseninhalt prüfte, kam mit seinen bakteriologischen Untersuchungen zu dem gleichen Ergebnis wie Roth. Nach Schmutzer spricht schon das Fehlen irgend einer entzündlichen Veränderung, wie Hyperämie, Schwellung, ödematöse Durchtränkung und andere Zeichen, die auf eine akute Erkrankung hindeuten würden, gegen die Möglichkeit, daß der Prozeß durch Einwirkung von Mikroorganismen veranlaßt werde. Es unterliegt somit keinem Zweifel, daß die Gasbildung nicht durch Bakterien veranlaßt wird.

Ostertag glaubte nach seinen Befunden in zahlreichen Schnittpräparaten Hefezellen als die Erreger des Luftblasengekröses ansehen zu müssen. Es gelang ihm indessen nicht, die fraglichen Gebilde zu kultivieren. Schmutzer konnte diesen Befund in seinen Präparaten nicht bestätigen und ebenso stehen der Theorie Ostertag's die Ansichten Krummacher's entgegen, der, wie oben erwähnt, die Sauerstofferzeugung ausschließlich auf grüne Pflanzen zurückführt.

In Bezug auf die Aetiologie hält Roth die Bildung der Gascysten für keinen primären Prozeß, vielmehr sollen diese erst auf dem Boden eines hyperplastisch angiomatös veränderten Lymphsystems entstehen. Der Autor hat besonders seine Aufmerksamkeit den histologischen Verhältnissen der Blasen zugewendet. Er fand bei seinen mikroskopischen Untersuchungen ein konstantes Vorhandensein von kernreichen Riesenzellen auf der inneren Fläche der Cystenwandungen, und zwar in den kleineren Cysten so zahlreich, daß sie an einigen Stellen einen kontinuierlichen Wandbelag bildeten, während sie in den größeren Cysten spärlicher und mehr vereinzelt auftraten. Der Autor führt dieses unerwartete Verhältnis auf die stärkere Dehnung der Cystenwand zurück. Außer in den Cysten sah Roth diese Zellen sowohl vereinzelt, wie auch in größerer Zahl zusammenliegend im Bindegewebe des Peritoneums und besonders zahlreich in den oft ziemlich stark erweiterten Lymphgefäßen. Die Riesenzellen im Gewebe und den Lymphgefäßen unterschieden sich aber von denen in den größeren Cysten durch stärker tingierte und schärfer differenzierte Kerne, während die Riesenzellen der großen Cysten, wahrscheinlich durch den Druck des gasigen Inhaltes sich mehr in dem Zustande einer gewissen Degeneration befanden. Die Riesenzellen zeigten sehr große Aehnlichkeit mit denjenigen der Miliartuberkel. Die Kerne waren oft in ringförmiger Anordnung peripherwärts gelagert, während das Zentrum kernlos blieb, und der Zellenleib der Riesenzelle zeichnete sich gelgentlich durch einen oder mehrere sehr lange Protoplasmafortsätze aus. An Serienschnitten gelang ferner der Nachweis, daß die Luftcysten sich innerhalb der Lymphgefäße bilden.

Beim Luftblasengekröse findet man faden- und zottenförmige

Auswüchse an der äußeren Darmwand. Diese bezeichnet Roth als peritonitisch hyperplastische Wucherungen. Schmutzer dagegen behauptet auf Grund seiner Befunde, „daß diese Zotten Bestandteile der Darmwand seien, welche durch das Herauswandern der Luft aus der Darmwand ausgezogen wurden. Das Vorhandensein von Bestandteilen der äußeren Muskelschicht und von Blutgefäßen der Darmwand selbst spricht dafür.“ Nach Schmutzer wirkt das Gas als Fremdkörper; er sieht in der Gasansammlung das Primäre und in der Endothelwucherung resp. Riesenzellenbildung, wie in der Entstehung der fadenförmigen Auswüchse der Serosa das Sekundäre.

Alle Autoren stimmen aber in dem Punkte überein, daß die Darmschleimhaut normal sei. So hebt z. B. Roth hervor, daß entzündliche Erscheinungen, abnorme Injektion oder Abstoßung des Darmepithels und dergleichen fehlen; und Schmutzer kommt durch seine Theorie zu der Annahme, daß kleine traumatische Schleimhautläsionen den Durchtritt der Gase ermöglichen müßten.

Methodik.

Das Einsammeln von Schweinedärmen mit Luftblasengekröse ist in dem Schlachthofe einer mittelgroßen Stadt nicht schwer. Denn in Bern kommen z. B. alle Woche einige Fälle dieser Veränderung vor, so daß mir frisches Material zu jeder Zeit zur Verfügung stand. Dasselbe wurde zunächst frisch im Zupfpräparat mit Wasserzusatz untersucht und hierauf in der allgemein üblichen Weise weiterbehandelt. Fixierung in 2proz. Kalium bichromicum oder in gesättigter Sublimatlösung waren nicht vorteilhaft. Die besten Präparate erhielt ich nach einer Fixierung in 10proz. Formalin während 2—4 Tagen und nachherigem Härten in 95proz. und absolutem Alkohol. Die Stücke wurden in Hämatoxilin in toto gefärbt, dann in Paraffin eingebettet und die Schnitte schließlich in Balsam gelegt.

Eigene Befunde.

Fall I. Bei der Sektion deutliche Kotstauungen an den am meisten veränderten Stellen, die jedoch nicht zur völligen Kanalisationsstörung gehen.

Eine wulstförmige, 12 mm breite Hervorwölbung der Schleimhaut erhebt sich 4 mm hoch von der Umgebung, indem zwischen der Muscularis mucosa und der Längsmuskulatur mit partieller Zerklüftung der Ringmuskulatur größere und kleinere Luftblasen von 1—5 mm Durchmesser vorkommen, die durch Scheidewände von 15—50 μ Dicke getrennt werden. Das Bindegewebe um die Blasen ist durch Kompression auffallend dicht. In einigen Lieberkühn'schen Drüsen der Schleimhaut befinden sich runde bis ovale, scharf umgrenzte Körper von 9—17 μ Durchmesser. Dieselben liegen in mäßiger Zahl in mittlerer Tiefe und an den Mündungen der Drüsen. An guten Präparaten überzeugt man sich, daß die ovalen

Körper im Epithel liegen. Die Natur dieser Körper wird weiter unten beantwortet. Stellenweise ist die Zahl der Lieberkühn'schen Drüsen sehr vermindert, so daß nur hier und da der Rest einer solchen zurückgeblieben ist.

Resumé: Luftblasen in der Submucosa, Muscularis und unter der Serosa. In manchen Lieberkühn'schen Drüsen ovale Körper; circumscripte, auf das Gebiet der Luftblasen beschränkte Atrophie der Lieberkühn'schen Drüsen.

Fall II. Sowohl unter der Schleimhaut, als auch unter dem Serosaüberzuge zahlreiche Luftblasen; mäßige, aber deutliche Kotstauungen in dem betreffenden Darmabschnitte. Die Erhebungen der Schleimhaut sind $^1/_2$—1 cm breit und 5 mm hoch. Die Luftblasen befinden sich zwischen Muscularis mucosa und Ringmuskulatur im lockeren Bindegewebe; ihr Durchmesser beträgt durchschnittlich 2 mm und die Scheidewände erreichen eine Dicke von 10—30 μ. In den Lieberkühn'schen Drüsen sehr viele ovale Körper von 10—17 μ Durchmesser; dieselben sind oft so zahlreich, daß sie die Drüsen ausfüllen; vom Drüsenepithel ist kaum noch ein Rest vorhanden. Die Zahl der Drüsenschläuche ist entschieden vermindert und stellenweise sind letztere ganz geschwunden. Bemerkenswert ist ferner das Fehlen irgend welcher Reaktionserscheinungen, wie Blutung oder Leukocyteneinwanderung in der Umgebung der mit den ovalen Körpern angefüllten Drüsenschläuchen. Nur ausnahmsweise sieht man auf der Höhe der Schleimhaut einen kleinen eitrigen Belag.

Resumé: Teilweise sind die Lieberkühn'schen Drüsen ganz verschwunden. Viele von den noch vorhandenen sind angefüllt mit ovalen Körpern. Luftblasen unter der Schleimhaut und dem serösen Ueberzuge.

Fall III. Derselbe makroskopische Befund wie zuvor. Luftblasen unter der Schleimhaut und dem Serosaüberzuge; mäßige Kotstauungen in dem betreffenden Darmabschnitte. Unter der Schleimhaut eine gasführende Wulst von 4—6 mm Breite und 3 mm Höhe. Dieselbe besteht gewöhnlich aus einer großen Luftblase von 300—400 μ Durchmesser, umgeben von mehreren kleinen. Die Luftblasen liegen zwischen Musc. mucosa und der Ringmuskulatur im lockeren Bindegewebe. Die Schleimhaut ist stellenweise an Lieberkühn'schen Drüsen derart verarmt, daß nur 6 auf den Millimeter kommen, während normalerweise deren 18—20 gezählt werden können. Einige derselben zeichnen sich durch große Breite aus, indem der Durchmesser statt 30 μ sogar bis 60 μ beträgt und im Inhalte sich viel Rundzellen befinden.

Resumé: Stellenweise Atrophie der Schleimhaut, große Abnahme in der Zahl der Lieberkühn'schen Drüsen. Von den zurückbleibenden Drüsen sind die meisten auffallend erweitert durch eitrigen Inhalt.

Fall IV. Auf dem serösen Ueberzuge zahlreiche nußgroße, gashaltige Bläschen. Daneben auch Stellen mit zahlreichen Bindegewebszotten. Unter diesen zottigen Abschnitten ist die Schleimhaut atrophisch. Denn sie mißt stellenweise nur 150—200 μ statt 400—500 μ, und die Lieberkühn'schen Drüsen fehlen ganz, während die Darmzotten erhalten sind. Viele Stellen sind vollständig normal. In der Schleimhaut an einigen Orten große Solitärfollikel.

Resumé: Stellenweise starke Atrophie der Schleimhaut und völliger Schwund der Lieberkühn'schen Drüsen.

Fall V. Ein $1\frac{1}{2}$ m langes Stück Dünndarm vom Schwein mit Luftblasen unter der Schleimhaut und mit zahlreichen Gasansammlungen unter dem Peritoneum; von letzteren sind auch einige mit Blut angefüllt und deshalb dunkelrot; mäßige Kotstauungen.

Stellenweise ist die Zahl der Lieberkühn'schen Drüsen etwas vermindert: die vorhandenen Gebilde dieser Art sind etwas breiter als gewöhnlich und weisen eine größere Zahl von Becherzellen auf — akuter Katarrh mäßigen Grades —. An einigen Orten konstatiert man in der Schleimhaut stellenweise eine auffallende Vermehrung der Zellenkerne, entstanden durch Leukocyteninvasion. Die Gefäße der Schleimhaut sind sehr weit.

Resumé: Die Wand der Luftblasen glatt, aus derberem Bindegewebe mit mittlerem Kernreichtum. Akuter Katarrh der Darmschleimhaut.

Submuköse und subseröse Luftblasen, von denen einige hämorrhagisch gefüllt sind.

Fall VI. Die Dünndarmschlingen sind zum Teil miteinander verwachsen. Es finden sich Kotstauungen mittleren Grades an mehreren Orten und zahlreiche Luftblasen unter dem Bauchfell vor. Alle Schichten des Darmes sind normal: die Cysten des Peritoneums glattwandig.

Resumé: Abgeheilter Darmkatarrh; subseröse Cysten.

Fall VII. Ein 2 m langes Stück Dünndarm, welches mit zahlreichen Luftblasen am Gekrösansatz besetzt ist. Auf der Schleimhaut sehr viele der früher beschriebenen ovalen Körper und außerdem viele kleine, schwarz erscheinende Körner.

Die Zotten sind im allgemeinen 300 μ lang; die Schleimhaut besitzt eine Dicke von 300—450 μ und die Zahl der Drüsen ist normal. Die ovalen Körper, die man hier deutlich als Becherzellen erkennt, besitzen einen Durchmesser von 14,5 μ. In ihrem körnigen Inhalte ist ein großer lappiger zentraler Körper oft nachweisbar. Diese ovalen Schleimkörper liegen frei auf der Schleimhaut. Zwischen den Muskelschichten finden sich zahlreiche Luftblasen, deren Wand ohne bestimmte Grenze durch aufgefasertes Bindegewebe gebildet wird. Auch unter der Serosa sind zahlreiche Luftblasen vorhanden; diese messen $\frac{1}{2}$—2 mm im Durchmesser; ihre Wand ist glatt, indessen liegen an mehreren Orten kleine Blutgerinnsel, in denen noch die roten Blutkörperchen wohl zu erkennen sind. In solchen Fällen ist dann auch die Wand hämorrhagisch infiltriert.

Resumé: Luftblasen in der Muscularis und unter der Serosa. Schleimhaut normal, bis auf die Gegenwart der ovalen Schleimkörper, die offenbar frisch entstanden sind.

Fall VIII. An mehreren Orten starke Kotstauung. Im Kote und auf der Schleimhaut viele freie ovale Körper; ein großer Peyer'scher Plaque mit starker Kotstauung. Die Schleimhaut stellenweise 25 μ dick, indessen völlig ohne Drüsen; letztere nur noch durch größere Lücken angedeutet. In dem sehr porösen Schleimhautgewebe eine Anzahl pigmentierter Leukocyten. Wo in der Nachbarschaft dieses Darmabschnittes noch Reste von Drüsen vorhanden sind, ist der

Fundus derselben angefüllt mit einer großen Zahl homogener Körperchen, die an Stelle der normalen Epithelien getreten sind. Die Zotten dieses Abschnittes sind ihres Epithels beraubt und sehen welk aus. In den Lymphfollikeln sind die Zellen auseinandergerückt, wohl infolge von Stauung der flüssigen Lymphbestandteile. Zwischen den Muskelschichten Gasblasen, unter der Serosa dagegen sind keine vorhanden.

Resumé: Hochgradige Veränderung der Schleimhaut, bestehend in einer Vernichtung aller Deck- und Drüsenepithelien.

Fall IX. Ein 3 m langes Stück Dünndarm mit vielen Luftblasen unter dem Gekröse und an einigen Orten unter der Schleimhaut. Stellenweise auffallende Hyperämie, starke Kotstauung. Große ovale Schleimkörper auf der Schleimhaut und im Darminhalte. Bei der mikroskopischen Prüfung der Schnittpräparate zeigte sich die Schleimhaut an vielen Stellen auffällig reich an den genannten ovalen Körpern im Epithel der Darmzotten; letztere sind dann breiter, etwa 170 μ anstatt 93 μ. Diese Verdickung ist lediglich bedingt durch eine bedeutende Leukocyteninfiltration. Bei den befallenen Epithelien ist der Saum offen, so daß die ovalen Körper direkt mit der Darmhöhle in Verbindung treten. Diese Körper sind stellenweise in großer Menge vorhanden. An anderen Orten der Schleimhaut ist die Veränderung insofern ernster geworden, als die ovalen Körper nun auch in den Lieberkühn'schen Drüsen in großer Zahl auftreten. Ihr Ausmaß ist hier manchmal ein sehr geringes, nur etwa 4 μ betragend. Die Struktur der befallenen Epithelien ist verwischt, der Kern undeutlich oder ganz verschwunden; die Schleimhaut in der Umgebung stark mit Leukocyten durchsetzt; kleine Hämatome sind vorhanden und die Blutgefäße meist strotzend gefüllt. Zahlreiche Luftblasen zwischen der Schleimhaut und der Muskulatur, ferner unter der Serosa.

Resumé: Zahlreiche ovale Körper in den Zotten und in den Lieberkühn'schen Drüsen. Hier nimmt das Ausmaß derselben von der Oberfläche bis zum Grunde der Drüse von 17—4 μ progressiv ab. In der Schleimhaut Leukocyteninfiltration, starke Hyperämie und Hämatombildung.

Fall X. Viele Luftblasen unter der Serosa und der Mucosa. Stellenweise starke Kotstauung und an diesen Orten zahlreiche ovale Körper auf der Schleimhaut und im Grunde der Drüsen; infolgedessen ist die Struktur der Zellen stark verwischt.

Resumé: Ovale Körper im Grunde der Drüsen.

Fall XI. Der Dünndarm ist besetzt mit vielen Luftblasen, von denen eine große Zahl mit Blut angefüllt ist. Auf der Schleimhaut neben den ovalen Körpern noch sehr viele feinste Körnchen. In dem Epithel der Darmzotten und in demjenigen der Lieberkühn'schen Drüsen zahlreiche ovale Körper, welche hier verhältnismäßig klein, etwa 10—12 μ breit und außerdem auffallend durchsichtig sind. Im Schleimhautgewebe stellenweise Leukocytenansammlung, Hyperämie und auch kleine Hämatome. Unter der Schleimhaut kleine Luftblasen von 200—500 μ Durchmesser.

Resumé: Akuter Dünndarmkatarrh.

Fall XII. Das Präparat wurde mit Sublimat gehärtet und mit Carmin nachgefärbt; es fiel schlecht aus. Die ovalen Körper undeutlich zu erkennen, wenn auch vorhanden.

Fall XIII. Die Dünndarmschlingen zum Teil miteinander verwachsen. Unter der Serosa zahlreiche Luftblasen. Die Schleimhaut hat die gewöhnliche Breite von ungefähr 450 μ ohne Zotten. Die Lieberkühn'schen Drüsen sind stellenweise bedeutend von einander entfernt, und die Zwischenräume zwischen zwei Drüsen betragen bis 210 μ. Das Gewebe der Zwischenräume ist reich an Rundzellen, die zum Teil mit Blutfarbstoff und mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Die Breite der Schläuche wechselt von 30—45 μ, in letzterem Falle sind dieselben angefüllt mit ovalen Körperchen von gewöhnlicher Größe. Die Epithelien bilden außerhalb der ovalen Körper einen undeutlich begrenzten Saum. Die Kerne sind, falls solche noch vorhanden, gegen die Membrana propria verdrängt. Die Zotten weisen ebenfalls ovale Körper im Epithelbesatz auf; letzterer ist vielfach undeutlich in granulierendes Epithel verwandelt. In den Bindegewebsstämmchen zahlreiche Leukocyten, erweiterte Gefäße — Hämatome. Die kleinen Lymphfollikel in der Schleimhaut zeigen eine starke Füllung der Blutkapillargefäße. In der Mucosa selbst sind in diesem Präparate an mehreren Orten Luftblasen vorhanden und besonders zahlreich finden sich aber in der Submucosa Luftblasen von 150—1500 μ Durchmesser. Die Wand der Luftblasen ist glatt, aus Bindegewebsfibrillen bestehend und ohne Endothel; in den bindegewebigen Zügen kleine Hämatome; außerdem sehr häufig Riesenzellen in Gruppen angeordnet, und in ihrer Umgebung gelegentlich eine Anhäufung von Leukocyten. Das gewöhnliche Ausmaß dieser Riesenzellen beträgt 15—20 μ an Länge und 8—10 μ an Breite. Sie besitzen 10—17 Kerne; die Zellform ist mehr eiförmig und die Kerne sind gleichmäßig verteilt. Es gelingt nicht, konstante Beziehungen zu Lymphgefäßen, Luftblasen oder Hämatomen festzustellen. Vielfach scheinen diese Zellen eine Art Polster zwischen den verschiedenen Zügen der Ringmuskulatur zu bilden. Unter dem Peritoneum zahlreiche Luftblasen mit ähnlicher Wand, wie in der Darmmuskulatur.

Resumé: Luftblasen in der Mucosa. Reiches Auftreten ovaler Körper verschiedener Größe in den Epithelien der Schleimhaut; starke Hyperämie, Blutung und Leukocyteneinwanderung in das Gerüst derselben. Zahlreiche Luftblasen in der Wand des Darmes und unter der Serosa; viele Riesenzellen zwischen den Bündeln der Ringmuskulatur.

Fall XIV. An dem $1\frac{1}{2}$ m langen Darmstück kommen an der Serosa und besonders am großen Bogen, dann an den Seitenteilen, selten am Gekrösansatz zahlreiche sehr dünnwandige, durchsichtige, luftführende Bläschen vor, von denen indessen einige infolge Anfüllung mit Blut eine dunkelrote Farbe besitzen. Auch unter der Schleimhaut befinden sich Luftblasen, welche die Membran gegen die Lichtung vorwölben. Hier ist auch etwas mehr Inhalt, aus galligem Schleim bestehend, als an den nicht mit Bläschen versehenen Stellen vorhanden.

Die Schleimhaut ist scheinbar normal. Zwischen Muscularis mucosa und Ringmuskulatur zahlreiche Luftblasen, die indessen nicht prall gespannt, sondern zusammengefallen sind. In ihrer Wand sind kleine Riesenzellen bemerkbar.

Resumé: Schleimhaut wenig verändert. Zwischen der Muskulatur des Darmes mehr oder weniger eingefallene Luftblason, in denen Riesenzellen zu erkennen sind.

Fall XV. Der Dünndarmabschnitt ist 1 m lang und mit Gasblasen unter der Serosa dicht besetzt. In den Epithelien Haufen kleinster Körner.

Die Schleimhaut hat eine Breite von 450—600 μ. Die Drüsenschläuche sind fast überall in normaler Zahl vorhanden. Die Drüsenzwischenräume sind an wenigen Stellen etwas breiter als gewöhnlich. An vielen Orten kommt außerdem noch eine Leukocytenansammlung an den tiefsten Stellen der Schleimhaut vor. Ausnahmsweise reicht dieselbe bis zur Basis der Zotten und auch in diese hinein. Die kleinen Lymphfollikel in der Schleimhaut zeigen die gewöhnliche Beschaffenheit. Die Becherzellen sind in normaler Zahl vorhanden; ihr Inhalt ist durchsichtig. In der Submucosa und Muscularis normale Verhältnisse. Die subserösen Gasblasen haben eine glatte Wand ohne sichtbare Riesenzellen.

Resumé: In der Abheilung sehr weit vorgeschrittener Fall von Luftblasengekröse.

Fall XVI. Dünndarm mit viel Luftblasen. Manche derselben mit Blut gefüllt. An einzelnen Stellen des Darmes mäßige Stauung des Inhaltes, in welchem sich zahlreiche große ovale Körper befinden. An anderen Orten lassen sich kleinste Körner nachweisen. Die Schleimhaut ist in der Hälfte des Querschnittes normal; in der anderen Hälfte befinden sich zahlreiche ovale Körper in den Lieberkühn'schen Drüsen. Gleichzeitig ist die Schleimhaut hier stark verdickt, indem sie zwischen dem Grund der Lieberkühn'schen Drüsen und Musc. mucosa eine Dicke von 100—200 μ erreicht. Das entzündlich infiltrierte Gewebe ist stellenweise relativ arm an Zellen, anderswo reich an Leukocyten, es kommen somit nebeneinander eine seröse und eine Leukocyteninfiltration vor. Die vorhandenen Lymphfollikel verhalten sich wie gewöhnlich. In den normalen Lieberkühnschen Drüsen hier und da deutliche Karyokinese im Epithel, was wohl als ein Zeichen von vollständiger Normalität aufzufassen ist. In der Darmwand viele sehr weite Venen von 30—500 μ Breite; diese sind von etwas buchtigen Umrissen bekleidet, haben einfaches Endothel mit auffallend runden Kernen, auf welchem eine kleine Menge von körnigem Pigment liegt. Die subserösen Luftcysten haben glatte Wandungen ohne Riesenzellen.

Resumé: Stellenweise deutliche katarrhalische Veränderungen der Schleimhaut. Fast vollständig entleerte, zusammengefallene Luftblasen in der Darmwand. Unter der Serosa Fortbestand der Gasansammlungen. Im ganzen somit ein in der Abheilung begriffener Fall.

In den untersuchten 16 Präparaten kamen somit folgende Veränderungen vor.

Die Schleimhaut als Ganzes war manchmal normal. In 2 Fällen erschien sie deutlich verdünnt, und einmal war der tiefste Teil derselben durch seröse und Leukocyteninfiltration erheblich verdickt. Erweiterung der Gefäße und Anfüllung derselben mit roten Blutkörper-

chen wurde 4mal konstatiert, und 2mal gesellten sich hierzu noch kleine Blutergüsse. Der Leukocytengehalt der Schleimhaut war 6mal deutlich vermehrt, und gelegentlich hatten die Leukocyten zahlreiche Trümmer von roten Blutkörperchen in sich aufgenommen. Diese erwähnten Veränderungen konnten noch speziell 2mal auch in den Zotten wahrgenommen werden. Eine deutliche Abnahme in der Zahl der Lieberkühn'schen Drüsen war 4mal festzustellen, und in drei Darmstücken fehlten sogar innerhalb bestimmter Bezirke diese Drüsen vollständig. Man darf deshalb wohl sagen, daß beim Luftblasengekröse eine Verödung der Lieberkühn'schen Drüsen verhältnismäßig häufig ist.

Das Epithel der Zotten war in 2 Fällen in ein Granulationsgewebe als Wiederersatz für untergegangene Epithelien verwandelt. Die Lieberkühn'schen Drüsen zeigten manchmal partielle bauchige Erweiterung und dann auch Anfüllung des Lumens mit Eiterzellen. Die Becherzellen sowohl der Zotten, wie der Drüsen ließen gelegentlich normale Formen und Durchsichtigkeitsverhältnisse erkennen. Ganz auffallend war aber in 10 Fällen die Gegenwart von runden oder ovalen Körpern von der Größe und Form der Becherzellen. Es sei sofort hervorgehoben, daß dieselben aus eingedicktem Schleim bestanden. Ihre Oberfläche erschien bei durchfallendem Licht körnig, beziehungsweise wellig und kraus; die innere Masse war etwas homogener. Die Zahl dieser Körper und somit der Becherzellen war größer als in der gesunden Schleimhaut. Auf entzündeten Schleimhäuten und bei Katarrhen ist nach Ziegler „die Schleimbildung erheblich gesteigert, so daß die Becherzellen in den betreffenden Schleimhäuten vermehrt sind und gleichzeitig sich durch stärkere Quellung auszeichnen".

Es ist eine alte Erfahrung, daß zu Beginn des Katarrhs der Schleim serös, dünnflüssig ist, nach kurzer Zeit aber spärlich oder gar nicht mehr fließt, und daß eine Eindickung des Schleimes infolge der veränderten endosmotischen Vorgänge in den Schleimdrüsen dieses Stadium charakterisiert. Dieser eingedickte Schleim erfährt dann durch das 10proz. Formalin eine vollständige Gerinnung, die in den Schnitten sehr deutlich zum Vorschein kommt. Im frischen Präparate sind ähnliche ovale Körperchen zu sehen. Manche bestehen aus einer homogenen Randmasse und einer kernigen Zentralmasse; ein stärkerer Druck auf das Deckgläschen veranlaßte häufig eine Zerklüftung derselben. Die frische Schleimhaut war viermal von einer großen Zahl kleinster, stark lichtbrechender Körperchen

bedeckt, die weder deutliche **Kokken** noch **Stäbchen** darstellten, und in ihrem Wesen unerkannt blieben. An den Lymphfollikeln der Schleimhaut konnte nur einmal eine Gefäßerweiterung festgestellt werden. Ein Rückblick auf diese Veränderungen ergibt die unzweifelhafte Gegenwart eines Katarrhs, der auf dem mit Gasblasen besetzten Darmabschnitt beschränkt ist; denn die nie fehlenden eingedickten Schleimklümpchen in den Becherzellen, die anderen Veränderungen der Lieberkühn'schen Drüsen, die Blutergüsse und Leukocyteninfiltrationen sind untrügliche Zeichen der Schleimhautentzündung, die entweder im Beginn oder auf der Höhe, in der Besserung oder endlich in vollständiger Abheilung mit Zurücklassung einer Schleimhautatrophie angetroffen wurde.

Im Gegensatz zu meinen Vorgängern konstatiere ich somit an der Schleimhaut eine jedesmal vorkommende entzündliche Veränderung von nicht zu unterschätzender Intensität. Im Augenblicke der Untersuchung kann der Katarrh, wie oben erwähnt, sich in den verschiedensten Stadien befinden, was bei der Prüfung von nur wenig Präparaten zu Trugschlüssen Anlaß geben kann.

Nach den Angaben in der Literatur befinden sich die Gasblasen nur in der Submucosa, Muscularis und unter der Serosa. In 2 Fällen ist es mir gelungen, auch Gasblasen in der Schleimhaut selbst (vergl. Figur 1) zu finden. Die Submucosa erscheint an ihren Berührungsstellen mit den Blasen deutlich verdünnt und die im Präparat links befindliche Blase ist offenbar im Begriff, durch die Submucosa hindurchzutreten, um sich den anderen bereits submucös liegenden Blasen anzureihen. In der Mehrzahl der Fälle wölbten die Gasblasen in der Submucosa die Schleimhaut in das Darmlumen vor, und zwar in einer Ausdehnung von 12 mm Länge und 4 mm Höhe im Höchstmaß. Die sehr dünnen Wände der Luftblasen, von etwa 5—10 μ Dicke, waren glatt, aus Bindegewebsfibrillen bestehend und ohne Endothel; in den bindegewebigen Zügen befanden sich kleine Hämatome. In 7 Fällen ließen sich auch Gasblasen in der Muscularis nachweisen, deren Wand ohne bestimmte Grenze durch aufgefasertes Bindegewebe gebildet wurde. Von den subserösen Luftblasen waren in mehreren Fällen einige mit Blut angefüllt. Im allgemeinen betrug der Durchmesser der Blasen unter der Serosa $^1/_2$ mm bis 1 cm. An mehreren Orten zeigten sich mitunter kleine Blutgerinnsel in denselben. Die Blasen waren meistens sehr prall mit Gas angefüllt und ihre Wand erschien glatt; nur selten erkannte man in derselben einige

Kerne. Dies änderte sich aber, wenn die Gasspannung abnahm und die Luftblasen mehr oder weniger eingefallen waren. In solchen Fällen gelang es auch, kleine Riesenzellen zu erkennen.

Die von Roth beschriebenen Riesenzellen fand ich vereinzelt und in größerer Zahl beieinander liegend nur in der Ringmuskulatur; dieselben waren eiförmig, 15—20 μ lang, 8—10 μ breit und besaßen 10—25 Kerne, welche gleichmäßig in der Zelle verteilt waren. (Vergl. Figur 2.)

Mit Schmutzer halte ich diese Gebilde für Fremdkörperriesenzellen. Ich habe den Eindruck, daß diese erst sekundär nach Abnahme der Spannung und somit als Wahrzeichen der eintretenden Heilung festzustellen sind. In 2 Fällen waren die Dünndarmschlingen stellenweise miteinander verwachsen.

Kotstauungen verschiedenen Grades zeigten sich im ganzen in 9 Fällen, von denen 5 nur wenig hervortraten, wenn sie auch deutlich erkennbar waren. Der Darminhalt war in diesen Fällen an den Stauungsstellen in seiner Konsistenz zähflüssiger, als in den übrigen Darmabschnitten, und dunkler gefärbt. Eine starke Kotstauung lag dagegen in den 4 anderen Fällen vor. Hier war der Inhalt trocken, von fester Konsistenz und aus einer grobkörnigen und faserigen Masse bestehend; die Farbe war dunkelbraun bis gelb, ähnlich derjenigen des Kleientrankes. Vor den Stauungsstellen, deren mehrere an demselben Dünndarmabschnitte vorhanden waren, hatte die Schleimhaut einen 2—4 mm dicken Belag von zähem grauweißem Schleim, während hinter diesen Stellen sich in einiger Entfernung eine dünne, gleichmäßig verteilte, mehr dünnflüssige, schleimige Masse von hellgrüner Farbe vorfand. Es hatte also eine partielle Darmlähmung stattgefunden und der Inhalt je nach der Länge seiner Aufenthaltszeit durch Zunahme an Trockenheit sich entsprechend verändert.

Die Ansicht, daß die Gase aus dem Darme stammen, vertreten in der Literatur, wie wir gesehen haben, zwei Autoren, Krummacher und Schmutzer. Letzterer nimmt als Durchgangspforte für die Gase kleine traumatische Risse an, die von spitzen Körpern in der Nahrung oder durch andere Momente veranlaßt wurden. Die in meinen Präparaten nachweisbaren Luftblasen in der Mucosa, die katarrhalischen Schleimhautveränderungen, ferner die Kotstauungen und die dadurch bedingte Drucksteigerung im Darmlumen liefern gewissermaßen erst den Beweis für die Richtigkeit der von genannten beiden Autoren aufgestellten Behauptung. Schmutzer sagt:

„Gegen die Annahme, daß es sich bei dem Inhalt der Luftcysten um Darm-

gase handelt, könnte man einwenden, daß die Zusammensetzung des gasförmigen Cysteninhaltes in diesem Falle eine andere sein müßte, daß Kohlenwasserstoffgas nachweisbar sein müßte. Dagegen ist zu erwidern, daß dies ja auch wohl in den ersten Stadien der Affektion der Fall sein könnte, daß aber die Zusammensetzung des Cystengases sich im Laufe der Zeit infolge von Diffusion verändert, so daß schließlich, wie im vorliegenden Falle, eine Zusammensetzung resultiert, welche ungefähr der atmosphärischen Luft entspricht.“

Was die chemische Natur der in den Bläschen enthaltenen Gase betrifft, so ist, wie zu Anfang gesagt, der Beweis erbracht worden, daß diese eine der atmosphärischen Luft sehr ähnliche Zusammensetzung haben. Schmutzer hat bei seiner Theorie die Frage, woher der Sauerstoff in dem Cystengase stammt, unberücksichtigt gelassen, und nach den Ausführungen Albrecht's stehen der Theorie von Schmutzer auch große Bedenken entgegen, indem diese Auffassung den Diffusionsgesetzen der Gase in vieler Hinsicht widerspricht. Krummacher dagegen ist bei seinen Untersuchungen, wie oben erwähnt, zu der Ansicht gekommen, daß der Sauerstoff aus der Luft stammen müsse, aber „über die Art, wie die Luft in die Blasen gelangen kann, wage ich,“ sagt Krummacher, „keine Vermutung auszusprechen.“

Für diese Frage glaube ich folgende Erklärung gefunden zu haben.

Nach den Feststellungen der Physiologie setzen sich die Gase z. B. im Hundemagen nach Fleischkost zusammen aus: 6 pCt. Sauerstoff, 67 pCt. Stickstoff und 27 pCt. Kohlensäure. Die von Ellenberger angegebene Analyse der Magengase eines Menschen zeigt, daß hier sogar ein Sauerstoffgehalt von 9,19 pCt. sich vorfand. Diese Untersuchung wurde an einem Menschen vorgenommen, der Bier getrunken hatte; es ist also der Gehalt an Sauerstoff durch Hinzukommen von Kohlensäure im Prozentsatz herabgesetzt.

Im allgemeinen kann man sagen, daß der größte Teil der Magengase von der mit dem Speichel und Futter verschluckten Luft stammt, wozu noch ein geringer Teil von Kohlensäure, welcher durch die Magensäure aus dem Speichel in geringer Menge ausgetrieben wird, kommt.

Nach Maly verändert sich diese atmosphärische Luft im Magen in der Weise, daß der Sauerstoff, je weiter die Luft im Darme fortgetrieben wird, um so mehr aus ihr verschwindet; im Dünndarm ist seine Menge z. B. schon geringer, und im Dickdarm fehlt er ganz, entsprechend wächst aber der Gehalt an Kohlensäure und den brennbaren Gasen. Wir haben also nach Maly im Dünndarm ganz allgemein nur einen verminderten Sauerstoffgehalt. Beim Luftblasen-

gekröse handelt es sich nur um eine Erkrankung des Leerdarmes; es sind also die Magengase nur erst durch den Zwölffingerdarm gegangen und haben somit im Leerdarm erst eine ganz geringe Veränderung im Sinne von Maly erfahren. Folglich haben wir es gar nicht, wie manche Autoren annehmen, mit im Darm entstandenen Gasen zu tun, die überhaupt keinen Sauerstoff enthalten würden. Bei der gierigen, schlürfenden und schmatzenden Futteraufnahme der Schweine dürfte die Quantität der mit dem Speichel und dem Futter verschluckten Luft eine ganz bedeutende sein, so daß sich durch die Kotstauung im Darm hinreichend Luft unter etwas höherem Druck ansammeln kann, um zur Bildung der Bläschen, wie wir sie vorfinden, Anlaß zu geben. Genannte Annahme gibt eine sehr naheliegende und einfache Erklärung für die der atmosphärischen Luft gleiche Zusammensetzung des Cysteninhaltes.

Es bleibt demnach noch die Frage zu lösen: Woher stammt der charakteristisch auf einen kleinen Bezirk beschränkte Leerdarmkatarrh? Dieser ist nach der oben entwickelten Auffassung das bedingende Moment für das Zustandekommen des ganzen Prozesses.

Die Untersuchung dieser Frage habe ich zur Zeit nicht mit vornehmen können und muß die Beantwortung daher offen lassen.

Vorliegende Arbeit wurde in dem veterinär-pathologischen Institute der Universität Bern auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Guillebeau ausgeführt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, demselben für seine stets freundliche Unterstützung und das rege Interesse an meiner Arbeit, sowie Herrn Tierarzt Räber, Direktor des Schlachthofes zu Bern, für die gütige Ueberlassung des Materiales meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1. Senkrechter Schnitt durch die Dünndarmwand des Schweines. — Ma. = Mucosa. Sm. = Submucosa. Ms. = Muscularis. L. = Luftblasen in der Mucosa, der Submucosa und Muscularis. D. = Lieberkühn'sche Drüsen mit vielen ovalen Körpern = Becherzellen. B. = Blutergüsse.

Figur 2. Schnitt durch die Ringmuskulatur der Darmwand. — R. = Riesenzellen. L. = Luftblasen. B. = Blutgefäß.

Figur 3. Senkrechter Schnitt durch die Schleimhaut des Dünndarmes. — Sm. = Submucosa. B. = Blutgefäße. D. = Drüsen mit ovalen Körpern oder vergrößerten Becherzellen.

Literatur.

1. Albrecht, Kritisches Referat in der Zeitschrift für Tiermedizin. Bd. III. Jahrg. 1899. S. 430.
2. Dreyer, vergl. Schmutzer. S. 18.
3. Dupraz, Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Referat von Strebel. Bd. 39. S. 271.
4. Ellenberger, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. 1890. Teil I. S. 819.
5. Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. 1900. Bd. I. S. 622.
6. Krummacher, Jahresbericht der Königl. Tierärztl. Hochschule in München. Jahrg. 1895—1896. S. 70—74.
7. Maly, vergl. Handbuch der Physiologie von Hermann. Bd. V. Teil II. S. 249.
8. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. 4. Aufl. Jahrg. 1902. S. 311.
9. Roth, Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. Jahrg. 1889. Bd. 31. S. 1—14.
10. Schmutzer, Inaugural-Dissertation der medizinischen Fakultät an der Ludwigs-Universität zu Gießen. Jahrg. 1898. Ueber „Das sogenannte Luftblasengekröse“.
11. Zschokke, siehe Roth. S. 4—5.

XVI.

Eine österreichische Viehordnung, erlassen für Gutsherrschaften und Untertanen im Jahre 1729.

Von

Wilhelm Koppitz, K. K. Bezirks-Obertierarzt in Jägerndorf.

Anläßlich des Verlegens des Archivs der hiesigen K. K. Bezirkshauptmannschaft in andere Räume kam mir nebst alten Katastralmappen auch ein Büchlein aus dem Jahre 1729 in die Hände, in welchem damalige veterinär-polizeiliche Vorschriften bezw. die ersten derartigen Vorschriften niedergelegt sind. Im Vergleiche zu der heutigen Gesetzgebung auf dem Gebiete der Veterinärpolizei sind diese alten Vorschriften von derart hohem Interesse, daß die Veröffentlichung derselben gerechtfertigt erscheint, zugleich aber auch um darzutun, daß schon derzeit auf den Schutz der Viehstände behördlicherseits Einfluß genommen wurde.

Die Veröffentlichung erfolgt im Urtext:

Erste Abtheilung.

Ursach des Viehes-Umstands.

I. Die Ursachen von Viehes-Umständen insgemein zu erörtern, scheinet entweder zu weitläuffig oder sehr schwer zu seyn, ausgenommen man wolte solche obenhin in einem behänd-ansteckenden Dampf- oder Misasmate gründen. Nachdeme aber gleich einer jeden Menschenpest nach Unterschied des Jahres, Zeiten und Witterung, ungesunder Nahrung und übler Verpflegung die Ursachen und Angrief unterschieden, ingleichen auch nicht alle Mittelen, so in vorigen Pestläufen zulänglich waren, in nachfolgenden erspriesslich gewesen, welches die Anno 1713 allhiero gegen der Anno 1679 grassirenden Pest genugsam erwiesen, Zweifelsohne wegen jedesmal ungleichen Umständen als geschiehet auch solches in denen Viehes-Umständen, wird also nöthig seyn bey sich ereignenden Umfall gleich auf die besonders, und insgemein sich äusserenden fremden Umständen, ingleichen bey Eröffnung des umgestandenen Viehes auf die angegriffene innerliche Theile

ein wachsames Aug zu haben, um bey Zeiten auf den Grund der Ursach und Hülfs-Mittel zu kommen.

II. Den verflossen und fast in allen Kayserlichen Erb-Ländern eingerissenen Viehes-Umfall belangend, ist selber nicht so viel aus einer australischen, als aus einer die Nahrung betreffenden Ursach entsprungen, inmassen der Anno 1729 sehr scharf und lang angehaltene Winter den ersten Grund geleget, in welchem das lang eingesperrte Vieh wegen allgemeinen Abgangs der Fütterey mit schlechter oder gar keiner Nahrung sich hat betragen müssen und zwar so, dass den Winter hindurch wegen Hunger sehr viel Vieh hingerissen worden: nachdeme aber bey sich spat geendigten Winter das Vieh ist ausgetrieben worden, hat es noch von den scharfen Nebeln, Thau und Reif bemackelten Weide sich kümmerlich ernähren müssen, so schon angefangen eine verderbliche Verdauung in den Magen zu verursachen.

III. Nachmalen aber bey sich etwas spat eingestelleter Frühlings-Zeit und gäh gewachsenen noch unzeitigen Früchten und leicht verderblichen Grass, hat sich das ohne deme schon von schlechter vormaliger Verdauung angegriffene Vieh mit solcher Weide so gähling überhäufet, dass endlich mehrere Cruditäten oder verderbte Speisenschaften sich versammelet, mithin die ohne deme den Winter hindurch wegen Hunger fast zusammengeschrumpfte Theile erweichet oder schlappericht gemacht, mithin so geschwächet, dass keine rechte Substanz in das Geblüt und Nahrungssaft hat können ausgetheilt werden, hat also das Vieh so wol in innerlich- als äusserlichen Theilen einen grossen Abgang empfinden müssen, wodurch dann geschehen, dass selbes gleich bei angreifender Krankheit in eine grosse Mattigkeit durch Henkung deren Ohren und Köpfen verfallen, da sich dann nicht zu verwundern, dass vor allem der Durch-Bruch so viel hingeraffet und verschiene sowol inn- als äusserliche stinkende Geschwäre beobachtet worden: imgleichen hat sich bey dem mehresten Vieh eine übermässig gross- und verdickete Gall geäussert so ebenfalls in den Pestläufen bey denen Menschen sich gezeiget, Zweifels ohne, dass die sonst in der Gesundheit flüssige Gall von den coagulirinden oder verdickerenden Acido contagioso- oder ansteckenden Säure stehend gemacht, den nothwendigen Ausfluss derselben in das Gedärm verhindert und also durch Zurücktretung in das Geblüt und andere Säfte zu denen mehresten oben beschriebenen Zufällen Anlass gegeben.

IV. Diese bishero erörterte Ursachen hätten endlich keine so grosse Niederlage des Hornviehes, sonderlich aber unter denen Kühen verursachen können, wenn nicht auf diese schwämmige Weid-Nahrung und schon innerlich verderbte auch abgeschwächte Theile sich eine gähe sich mit austrückerenden Winden begleitende Dürre und Kühle eingefunden, so ebenfalls bis Anfang Augusti gedauert, Kraft welcher das ohne deme schon abgemattete Vieh mehren Theils wenig oder mit Sand und Staub, wol auch Spinnen-Weben angefüllete Weide angetroffen, solches aus Hunger hineingeschlampet und zu dem ferneren so starken Umfall den Grund geleget, sonderlich da eben so wol in denen Feldbrünnen und Bächern ein nachdenklicher Abgang gewesen, welcher soviel beygetragen, dass die Viehes-Heerden wegen Entbehrung des Wassers obige fressende oder corrosive Nahrung nicht haben abschwemmen können und also nebst der oben angemerkten Schwemmigkeit eine salzig- und einfressende Art an sich ziehen müssen, worbey nicht

umhinzugehen, dass eben die sandig und staubige Weide, sonder Zweifel mit dem wegen grosser Kühle nicht zeitigen könnenden Semine verminoso inficiret ware, so zu der Verderbung noch mehr Anlass gegeben und eine recht giftige Quallität eingepräget.

V. Zu allem diesem hat der Abgang des reinen Wassers das mehreste beygetragen, dann entweder das Vieh aus Noth und Durst das marastige, faule Wasser oder lange Zeit gar keines genossen oder sogar nach langwieriger Austrückerung auf der dürren Weide und Bewegung bei erreichtem genugsamen Wasser sich gäh angesoffen, erkühlet, die innerlich erhitzten Theile geschröcket, das Geblüt und die Säft stehend gemacht, mithin zu Entzündung und Verwelchung derenselben, sonderbar der Lungen, wie auch Geschwären und Verdickerung der Gall, mithin zu all'- obigen Zuständen den Vorschub geleistet.

VI. Die bishero angefügten Ursachen seynd zwar allen denen Viehkrankheiten, nicht aber einen so weit einreissenden Umfall gemein, ist also noch übrig, was diese allgemeine und behende ansteckende Seuche verursachet so unlaugbar in einem von fauler Ausdünstung „Athem" „Harm" und Unflat des schon erkrankten Viehes „ansteckenden" versäuert und scharfen Dampf bestehet, welchen das noch gesunde Vieh durch den Athem eingeschlucket, sodann den Speichel und ersten zur Verkochung gewidmeten Saft verderbet, endlich ganz geschwind die völlige Nahrung inficiret, wozu sehr viel beygetraget, wann man das erkrankte Vieh in denen Ställen unteren umstehen lasset, nicht gleich das gesunde von solchen aus den Stall abgesondert, massen nebst Einschluckung deren schon Aass-süchtigen cadaverösen Ausdünstungen das gesunde Vieh eine so starke Impression und Abscheu erfasset, dass es augenblicklich angestecket wird, was aber nicht allein bey den Menschen, sondern noch mehr bey einem Thier diese Impressionen und fest eingedruckete Abscheuen für eine Würkung haben, zeigen es genugsam unzahbare Anmerkungen und zwar um so viel mehrers bei denen unvernünftigen Thieren, welche (obgleich der erschrockene Mensch durch die Vernunft und eingesprochenen Trost sich erholen kann) in Abgang derselben fortfahren und der natürlichen Regung den Lauf lassen, mithin gleich anderen crepirten angestecket werden, wodurch dann endlich nicht allein der schon inficirte Stall, sondern durch sich gleichmässig in andere sich einnistende Seuch-Samen ganze Gemeinde und benachbarte Oerter ergriffen, besonders so wegen der gemeinen Weide und Vermischung des Viehes nicht bey Zeiten eine ergebige Vorsehung vorgenommen wird: zu geschweigen wann man nachlässiger Weise das umgestandene Vieh nicht gleich ordnungsmässig absondert, vergrabet und solche verfaulte Ausdünstungen unterdrucket.

Anderte Abtheilung.

Von Präservativ- oder Vorkehrungs-Mittelen.

I. Gleich wie in den Pestläufen die Vorkehrungs-Mittel theils Geistlich, theils Politisch, theils Medizinalisch, also wird auch sehr vorträglich seyn, in den Viehes-Umstand solcher Mitteln halber einen Unterschied zu machen, und ob gleich Andachten und Arztneyen allein sollten für das menschliche Geschlecht angesehen seyn, so hat doch die Erfahrnuss in eingereichten Berichten erwiesen,

dass verschiedene Oerter sich allein mit vorgenommenen Andachten so erhalten, dass sie mitten unter ansteckenden Dörfern entweder befreyet verblieben oder um so viel geschwinder von dem Uebel seynd erlöset worden, ingleichen hat die Ars veterinaria oder Vieh-Artzney-Kunst mit der Medizin eine ziemliche Conexion, massen sowohl bey Pferden, als Horn- und anderem Vieh und Thieren eben die für dem Menschen gewidmete Hülfs-Mittel wiewolen stärker angewendet werden, dieses Thier aber theils zu der Nahrung, theils anderen Nutzen und Gebrauch deren Menschen unentbehrlich, als wird wol ohne Aergernuss diese Unterschieds-Abtheilung stattfinden können und müssen, in Erachtung, dass die allgemeine Viehos-Umfälle mehresten Theils eine Vorbedeutung deren Pesten und Menschen-Seuchen gewesen und noch seyn werden; um dann nachdrücklich und nutzbar von denenselben zu handelen solle.

II. Nebst der ohngezweifelten Hoffnung einer Landesfürstlichen — Obrigkeit, dass jede Gemeinde auf Göttlichen Beystand, vor allem in solchen Herrschafts und Unterthanen verderblichen Zufall ihr grösstes Vertrauen setzen werde von denen Politischen Praeservativen oder Anstalten der Anfang gemacht werden, massen so ferne anfänglich diese versaumet und der Feind schon eingenistet, sehr misslich kann ausgetrieben werden, unangesehen alle erdenkliche Hilfs-Mittelen angewendet wurden.

III. Nachdeme aber in allen Pest-Läufen es die Erfahrung gezeiget, dass die frühzeitige Absonderung und Verderbung aller Effekten das vorträgliche Mittel, als solche gantz ausführlich von gleichmässiger Absonderung des Viehes die Auskunft erfolgen, wann, wie und wo solche zu bewirken, und zwar:

IV. Die Zeit der Absonderung belangend, so giebet es die gesunde Vernunft und Erfahrnuss, je ehender dieselbe vorgenommen wird, je geschwinder diesem eilends einreissendem Uebel abgeholfen wird, dieweilen aber bevor es erkennet, einiges Vieh umstehet, so schon mit einer ansteckenden Seuche behaftet, indessen für einen ordinaria Zustand genommen, folglich das kranke Vieh entweder in dem Stall umstehet oder das andere nicht abgesondert wird, als wäre sehr gut, wann verhindert wurde, dass kein Vieh auch bei guten Zeiten in dem Stall umstehete, sondern bey zunehmender und von denen Haltern gar leicht erkenneter Schwachheit aus dem Stall getrieben wurde, damit das noch gesunde Vieh keinen Abscheu schöpfete, sodann bey noch nicht erkenneter aber schon wirklich sich einfindender Ansteckung meines Erachtens eine gar sichere Vorsehung wäre, sollte aber

V. Auch bei solcher Vorsichtigkeit nach und nach einiges Vieh erkranken und umstehen, ist kein Zweifel, dass schon der Stall inficiret, einfolglich eine vollkommene Absonderung geschwind vorzunehmen seyn, damit selbe vorträglich und erspriesslich, dann obzwar diese Absonderung in vergangenen Vieh-Umfall geschehen ist, so hat es doch nach eingereichten Berichten die Erfahrnuss bewiesen, dass es sehr wenig oder gar nicht geholfen, Zweifels ohne aus Ursach, dass selbe zu spat verwürket, einfolglich schon Vieh und Stall angestecket worden, ist nun die spate Absonderung eine Fortpflanzung solchen Uebels, so kann die üble und unrechte noch mehrer beytragen, dessentwegen dann

VI. Genau und ausführlich zu erörtern ist, wie selbe sollet angestellet werden; diesem zu Folge ist erstlich niemalen das Kranke von dem Gesunden,

sondern allzeit das Gesunde von jenem an ein bequemes gesundes Ort abzusondern und zu stellen, massen bey schon angestecktem Stall das Gesunde ebenfalls leidet, zu welchem Ende dann

VII. Sehr vorsichtig gehandelet wurde, wann in einen jedem Haus und Gemeinde auch bey gesunden Zeiten nach Proportion und Menge des Viehes von denen Ställen entlegene Oerther auffbehalten wurden, um bey sich ereignender Noth eilfertig die so vorträgliche Absonderung des gesunden von den kranken Vieh vorzunehmen; gleichermassen wäre

VIII. Nothwendig zu allen Zeiten ein mit guter Weide versehenes Orth in jedwederer Gemeinde vorzubehalten, welches selten oder niemalen zur Weide gebraucht wurde, ausgenommen wann sich ein Umfall verspüren liesse, massen soferne schon ein angesteckeles Vieh auf der gemeinen Weide gewesen gar sicherlich durch das Contagium auch das Gesunde inficiret kann werden, wenigist so lang bis durch Regen oder gesunden Thau und Wind die schon angesteckte gemeine Weide in etwas purificiret worden auf welche nach und nach wiederumen das gesunde Vieh kann getrieben werden; anbey ist mit grösster Sorg zu verhüten, dass dem abgesonderten gesunden Vieh nicht von dem Futter gegeben werde, so in denen angesteckelen, besonders nicht in gewölbeten Ställen aufbehalten, massen die ansteckende Ausdünstungen ebenfalls fähig seynd das Futter zu ergreifen, mithin das abgesonderte gesunde Vieh anzustecken: damit aber diese vorbehaltene Weide dem Viehe erspriesslich und bequem, sollte

IX. Jede Weide wegen des beschwerlichen und langen Triebes nicht gar zu weit entfernt seyn, um das Vieh nicht gar viel zu erhitzen und durch langen Trieb abzumatten, sonderlich weilen bey sich schon äusserendem Umfall das Vieh nicht gar zu lang auf der Weide zu halten ist, auch in dem aus- und ein-Trieb die rechte Länge der Zeit wol zu beobachten; und weilen

X. Viel daran liegt wann das Vieh ein- und ausgetrieben, so solle niemalen vor dem Sonnen-Aufgang das Vieh ausgetrieben werden, damit es nicht die von schädlichen Thauen, Reif und Nebelen inficirt- sondern von der Sonnen schon vollkommen gereinigt und ausgetrücknete Weide antreffe, auch nicht länger bei grosser Hitze als bis 9 oder 10 Uhr auf der Weide gelassen werde, um selbes noch bevor die Mittags-Hitze vorhanden, nachher Haus zu bringen; nach-Mittags aber selbes vor 3 oder 4 Uhr nicht auszutreiben und noch vor den Sonnen-Untergang heimzubringen; vor allem aber das Vieh gantz langsam aus- und einzutreiben; nicht weniger auch das Vieh zu verhinderen, dass es nicht aus stinkenden und faulen Pfützen saufe: zu welchen Ende

XI. Gar vorträglich wäre das austreibende Vieh vorhero mit gesunden Wasser zu tränken, ingleichen nach den Eintreiben, bei welcher Beschaffenheit das Vieh nicht nöthig hat auf der Weide zu saufen, es seye dann, dass etwann die Weide zu weit entfernet und die Hitze gar zu gross, bei welchen Umstand erforderet wurde

XII. Entweder reine und mehrere Weidebrunnen zu bereiten oder so es wegen Dürre des Ortes nicht möglich, wenigstens aus denen nächsten Dörfern und Oertern ein reines Wasser in beständig gesauberte Behaltnussen von denen Innwohnern Wechsel-weise zuzuführen, damit das Vieh sonderlich bei staubiger Weide und

Hitze keinen Abgang leide, auch nach grossen und langwierigen Durst sich nicht zu gäh ansaufe und die erhitzte Theile zu geschwind schröcke und abkühle, massen die Erfahrnuss bishero bewiesen, dass die Viehes-Umstände mehreren Theils bey hitzigen und trockenen Sommern als zu andern Jahreszeiten und feuchten Jahren sich geäussert, Zweifels ohne wegen Entbehrung der bey dürrer Weide nothwendigen Tränkung und Abschwemmung des Staubes und eingeschlucketen giftigen Sandes, wäre allenfalls eine sehr grosse und nachdrückliche Sorge zu tragen, durch welches Mittel sonder Zweifel viele Viehes-Seuchen verhindert werden könnten; unangesehen zwar die Viehes-Umfälle mehreren Theils auf truckenen Sommer folgen, so ist doch nicht zu laugnen, dass auch nach überflüssigen, mit gähen und auch langwierigen Regen, sonderbar bei vielfältiger Ueberschwemmung mit lätigem Sand deren Wiesen und Weiden auch nachgelassenen stehenden Pfützen, bey angehenden sonderlich rauhen Herbst diese Seuche wie wolen selten, doch mit grösserem Gewalt sich äusseret, aus Ursachen weilen entweders das Vieh nicht kann ausgetrieben werden und in denen vor der Zeit zugemachten Ställen übereinander stecken muss oder so es ausgetrieben wird, nichts als von scharfen Thau, Reif, Nebel, wol auch Schnee verdorbene Weiden antrifft, welche bei gar zu gäh durch die Kühle verhinderte Ausdünstung des Viehes, innerlich noch mehrern Schaden verursachen und zu einem Vieh-Umfall beytragen kann, bevor wann ohne deme bey vorhergehender Seuche wegen Vergrabung anderen allgemeinen Präservativen gebührenden Absonderung deren Leuten Vieh und gebrauchte Sachen mit auch Reinigung deren Ställen keine genugsame Vorsehung geschehen.

XIII. Bevor aber das Vieh Morgens ausgetrieben und gefüttert wird, wäre sehr gut ihnen mit an seinen Ort vorgeschriebenen Mitteln die Zunge und Gaum wol zu reinigen, nachher die Nasen mit gehörigen Mitteln wol zu reiben und sowol den über Nacht in den Gaum und Zungen sich anlegenden schädlichen Schleim vor der Fütterung wegzubringen, als bey den Austrieb, sonderlich bey nebeligen Wetter die Nasen von übelen und ansteckenden Dünsten und Luft bewahren; nebst deme ist

XIV. Nicht weniger vorträglich, nach dem Mittags beim Trieb dem Viehe insonderheit bei grosser Dürre und Hitze entweder ein gutes frisches Gras oder andere anfeuchtende Gartengewächse gleich zu geben oder auch von Gerstenmehl-Kleien und anderen dergleichen temperirendes Trank zu geben, damit die erhitzte innerliche Theile in etwas erfrischet wurden.

XV. Vor allem aber sollen so wol die Oerter zum tränken, als die Ställe, öfters und wol gereiniget werden, damit sich in denen Tränk-Behaltnussen kein Unflat und Ungeziefer versammele; in denen Ställen aber wegen zu solcher Zeit leicht faulenden Mists keine mehrere Corruption und Gestank entstehe; bey welcher Gelegenheit denen Vieh-Warts-Leuten nachdrücklich einzubinden, dass sie den Mist von den gesunden mit kranken Vieh nicht vermischen, sondern wol und weit absondern: es könnten auch in denen so wol gesunden, als inficirten Ställen an sicheren Orten in die Erden kleine Gruben von Ziegeln gemacht und mit eisenen Gättern bedecket werden um beständig ein Rauchen zu machen und den schädlichen Luf zu corrigiren, so zu Politischer Absonderung und Praeservirung des gesunden Viehes genug, wann es nur genau und geschwind ins Werk gesetzt wird.

XVI. Das erkrankte Vieh nun belangend, kan denselben wegen schon wirklicher Ansteckung ausser der Sauberkeit und guter Wartung auch geschwinder Absonderung des crepirend und schon crepirten Viehes kein gar grosser Nutzen praeservative zu wachsen, was nun darbey zu beobachten können nachfolgende Anordnungen dienen, als

XVII. Dass so viel es immer möglich auch bey guten Zeiten kein Vieh im Stalle umstehe; sollte es aber geschehen, also gleich weggebracht werde, sonderlich das angesteckte und weilen wegen entferneten Abdecker es von selben nicht sogleichen geschehen kann, das Verwarten aber sehr nachtheilig, als sollen die Meyer- oder Vieh-Leute solches alsogleich aus dem Stalle bringen, es seye bey annoch gesunden oder schon angesteckten Vieh, massen in wehrenden Umstehen und gleich nach selbten die Effluvia oder Ausdünstungen zum anstecken sehr bequem; das verreckte Vieh aber sollte etwas von dem Stall entfernt gebracht und so bald möglich von den Abdecker vergraben werden und zwar

XVIII. Unabgezogener, das ist samt Haut und allem, in welchem Fall denen Abdeckern bey sehr empfindlicher auch wol Leibes-Straf müsste untersagt werden, bey wehrendem Viehes-Umstand kein Vieh abzudecken, sondern wie es gefallen so zu vergraben und damit nicht einer oder andere sich die Häute zu Nutzen zu machen, auch das etwan vergrabene Vieh wiederumen auszugraben oder das noch nicht vergrabene abzuziehen einfalle, sothane Häute alsogleich gantz klein zu zerschneiden.

XIX. Gleichfalls solle die Streu und Mist von dem umgestandenen Vieh also gleich an ein abgesondertes Ort gebracht und keiner dingem mit anderem von gesunden Thieren übrigen Mist vereiniget werden, massen diese Vermischung nicht allein eine grössere Corruption verursachet, sondern auch der Dung zu ferneren Feldbau nachtheilig seyn kunte, dessentwegen sehr gut wäre an entfernten und sonst unbrauchbaren Orten, sobald es seyn kan zu verbrennen, massen das Feuer sonst alle ansteckende Dämpfe und Schwaden zerstöret, darbey aber nicht schädlich wäre den Wind so gegen die Dörfer gehet, zu beobachten.

XX. Die Vergrabung aber des umgestandenen Viehes belangend, solle selbes wie vorhin gemeldet unabgedeckter so tief als möglich vergraben, selbes aber mit genugsamer Erden mit Stein vermischt, wol auch mit Kalch verschüttet werden, damit solches nicht von grabenden Thieren und Raub-Vögeln ausgescharret und durch hin- und wieder Schleppen die Seuche weiter ausgetheilet werde, zu welchen Ende dann

XXI. Die Oerter deren Vergrabungen entweder umzaunt oder sonsten wol versichert seyn sollen, imgleichen seyn trucken und etwas erhobene weit vorträglicher als die seichen und feuchten sonders morastige Gründe, massen wegen der Höhe die Gruben tiefer seyn können, wegen der Trückere aber das vergrabene Vieh geschwinder und ohne grosse Corruption verzehret wird; es wäre auch

XXII. Sehr gut, wenn auf diese Gruben, sonderlich im Herbst und Früh-Jahr öfters neue Erden geschüttet erhöhet, auch von Disteln und anderen dem Viehe unanständigen Kräutern der Samen gesäet wurde, sonderbar so viele und harte Wurtzen macheten als die stechende Gewächse „Heu-Hächel“ und dergleichen um das Vieh aldorten zu weiden abzuschröcken, auch die Weiden oben-

her mehrer zu befestigen; diese Gruben aber sollen auf keine Weise bey guten Zeiten bey sich ereignenden Viehumfall, aber nicht ohne erheblichen Noth und Abgang deren Vergrabungsorten eröffnet, auch sofern in denenselben bey geschehener Eröffnung ein noch nicht völlig verfaultes Vieh vorhanden, durch Feuer verzehret und vertilget werden, worbey ebenfalls der Wind gegen die Dörfer und Weide wol zu beobachten.

XXIII. Die Oerter zur Vergrabung sollen so wol von denen Aeckern als Weiden so viel möglich entfernt seyn, dazu die sonst zu der Weide unbrauchbare Gründen dazu könten ausgesuchet werden, und ob zwar scheinet, dass in marastigen Dörfern und Gegenden oben gemeldete Verordnung der Tiefe und Trückere halber hart zu bewerkstelligen, so ist doch fast kein so marastige Gegend, welche nicht mit festerem und etwas sändigen Grund versehen, dass also ebenfalls bey solcher Beschaffenheit keine Ohnmöglichkeit ist, dieses vorträgliche Absehen zu bewirken, wann man nur Eifer, Fleiss und Sorgfalt brauchen will.

XXIV. Anbey kunte auch wegen oben gemeldeter frühzeitigen Ausschleppung des umgestandenen Viehes von Mayer und anderem Vieh-Warts-Leuten ein Anstand gemacht werden, als ob selben wegen denen Abdeckers-Leuten allein zuständigen Verrichtung es zu einer Unehrlichkeit, Schimpf oder Nachtheil gereichete, folglich dann dieses so heilsame Absehen verhinderte, in Erachtung aber, dass eine allgemeine Noth kein Gesatz habe, folglich dann in solchen Fällen sich niemand weigern könne, als scheinet dieser Einwurf von keiner Erheblichkeit zu seyn um diesen unangesehen zu bewürken; um aber allen Gegenstand vorzukommen, kunte durch öffentliche Patenta denen Unterthanen diese Verrichtung bey Zeiten oder für allezeit nachdrucklich aufgetragen werden, mit beygedruckter Versicherung, dass in dergleichen allgemeinen Viehseuchen es niemand zur Unehrlichkeit, Schimpf und Nachtheil gereichen solle von was Profession er immer seye.

XXV. Nachdeme beynebens die Erfahrenheit vielfältig erwiesen, auch der gesunde Vernunft zeiget, dass die Warts-Leute in schon angestecketen Ställen diesen ansteckenden Schwaden oder Contagium gar leicht ausbreiten und so sie sich zu anderen gesunden Vieh unbesonnener Weise verfügen, selbes anstecken, massen in das Gewand sich eintrinkende giftige Ausdünstungen gar leicht und lang aufhalten, folglich dem ohne das scheu- und empfindlichen Vieh ohne Anstand können comunicirt werden, als wird es auch die Nothwendigkeit erfordern solchen Warts-Leuten nachdrücklich zu bedeuten, dass sie sich enthalten weder in die gesunde Oerter, Ställe, weder auf die Weide unter anderes noch unangestecktes Vieh zu kommen, welche Verordnung bey sich nur im geringsten ereignenden Umfall auch mit Bedrohung empfindlicher Strafen solle eingeführet und beobachtet werden, massen nicht zu zweifeln, dass eben diese unterlassene Vorsichtigkeit und so weit ausgebreitetem und so lang angehaltenen Uibel das mehreste möge beygetragen haben, in welchem Fall sich nicht zu verwunderen, dass auch die vorgenommene Absonderungen nicht allezeit gefrüchtet, weilen die Leute die vorige Wartung mit anderem noch nicht angestecketen Vieh versehen und also wegen deren Warts-Leuten keine sorgsame Absonderung ist beobachtet worden.

XXVI. Wann nun endlichen durch Göttlichen Beystand und angewendete Mittel der Vieh-Umfall sich geendet, so solle keiner Dingen das noch abgesonderte

gesunde Vieh in die vorhero angestecketen Ställe gestellt werden, bis selbe nicht vorhero genugsam gereiniget und nachmalen eine nach Gleichförmigkeit mehrers oder wenigern umgestandenen Viehes geraume Zeit ausgelüfteret und ausgerauchet worden.

XXVII. Die Reinigung aber solle auf folgende Weise vorgenommen werden: als erstlichen wären die Paren entweder völlig zu verändern und zu erneuern oder wenigstens aus dem Stall zu nehmen und in dem Luft gleichfalls eine geraume Zeit stehen zu lassen, hernach ziemlich tief überhobelt und alsdann mit warmen Essig und Wasser gewaschen nachmalen einige Tage an einen offenen jedoch von Regen befreiten Ort wol auszutrückern lassen.

XXVIII. Die mit Brettern oder Pfosten gebödnete Ställe aber sollen aufgehebet und entweder verneuert oder nachdeme selbe Bretter oder Pfosten in Luft wol getrückeret, umgekehret und abgehobelt und nachdeme von Unflath verfaulete Erden wenigst einen halben Schuh tief ausgegraben und ausgeführet, der Stall mit neuer Erden ausgeschüttet, wol verstossen, kann derselbe wiederum gebodet werden: gleiche Beschaffenheit hat es mit denen gepflasterten Ställen, ausgenommen dass die Blatten oder Ziegel wol mit Essig und warmen Wasser abgerieben, an dem Luft umgekehrter ausgetrückert und nach angefülleter neuen Erden wiederum geleget werden.

XXIX. Sollten aber die Ställe nicht gebödnet seyn so solle die Erden tiefer als im vorigen ausgegraben und wiederum mit neuer, bestens eingestossener angefüllet, diese ausgeführte Erden aber ebenfalls in tiefe Gruben an entferneten Oertern verscharret und ziemlich hoch mit anderer Erden und Steinern überschüttet, auch wie oben bey denen Aas-Gruben gemeldet mit Disteln-Samen besäet werden.

XXX. Die gemauerte Ställe sollen mit dickem Essig und Wasser gelöschtem Kalk stark überweisset, hernach wenigstens 8 Tage ausgelüfteret und mit an seinen Ort vorgeschriebenen Rauchen einige Tage hindurch wol ausgerauchet werden.

XXXI. Die von Brettern und Holtz aber gemachte Ställe, sonderlich wo mehrere Vieh gehalten wird, sollen gleichfalls mit Abschlagung und Ueberhobelung der Brettern, ungleichen mit Waschung gereiniget, auch so es die Mittel und Gelegenheit zulassen mit Kalk überstrichen und länger als die gemauerte nach vorgenommener Ausrauchung ausgelüfteret, alsdann wieder zugemachet werden.

XXXII. Die sowol gemauerte als höltzerne Heu- und Gramet-Böden seynd ebenfalls auf solche Art zu reinigen, worauf vor geschehener Reinigung kein frisches Futter zu bringen, das wehrend der Seuche aber darauf sich befindende Futter solle durch Feuer an gleichfalls von Dörfern entferneten Orten vertilget werden.

XXXIII. Diese wegen deren Stall- und Futter-Boden-Reinignng vorgenommenen Absichten kunten zwar einigen überflüssig, denen Unterthanen aber etwas kostbar und beschwerlich zu seyn scheinen, allein in Erachtung, dass bey unrichtiger Vergrabung des umgestandenen und schon verfaulten wiederumen ausgescharrten Viehes und abgezogenen Häuten dieses Uibel auf das neue, ja sogar in anderen noch gesund erhaltenen Orten und Vieh hervorthut, auch bey schon wüthenden Uibel bishero wenig oder gar keine Mittel deren eingereichten Berichten

nach gefrüchtet, wie es dieses Jahr und bis dato in Mähren die betrübte Erfahrnuss bezeuget, als wird solche Reinigungs-Vorsehung, gleich wie es ebenfalls in Pest-Läufen nöthig und gebräuchig, nicht den geringsten Anstand finden können, massen der daraus vielleicht entstehende Schaden oder Unkosten durch Erhaltung des gesunden Viehes reicher ersetzet als in Erwart- oder Erneuerung der Seuche die mehreren theils unkräftige Mittel zuwegen bringen können. Zudeme ist in keinerlei Umständen und Zufällen eine überflüssige Vorsichtigkeit als zu viel, ja zu Benehmung des leicht sich ereignenden Verdachtes bey anderen Nationen, als ob diese Vorsehungen unserer Seits zu wenig oder nur obenhin vorgenommen würden über alles vorträglich und nützlich.

XXXIV. Gleichwie nun in Ställen, Futter-Böden und Kösten die Reinigung und Vertilgung so nöthig, als wird ebenfalls erfordert werden die Tränk-Schäfer für das angesteckete Vieh zu veränderen oder genugsam zu reinigen, die Stricke aber und dergleichen bey den kranken Vieh übliche Brauchbarkeit zu vertilgen, die Ketten aber und anderes darbey nöthiges Eisen-Werk mit Essig wol zu waschen, das Stroh, Bether und Gewand deren mit kranken Vieh beständig- umgehenden Leuten wären gleichfalls durch Feuer zu vertilgen, massen die Erfahrnuss bewiesen, dass die Vermischung solcher Leuten mit gesunden Orten und Viehes diese Seuche meistens comunicirет und nicht ohne zu seyn scheinet, dass mittelst solcher unvorsichtiger Uibertragung des Seuchs-Schwaden oder Contagii, nachdeme solches fast allenthalben gedämpfet in anderen frei verbliebenen Orten augenblicklich und mit grösserer Wuth hervorbricht und schadet.

Dritte Abtheilung.

Von präservirenden Artzney-Mitteln.

I. Nachdeme von denen also genannten Politischen Präservier-Mittelen und allgemeinen Landesvorsehungen so viel möglich gehandelt worden, erfordert es gleichfalls die Nothwendigkeit auf die präservirende Artzney-Mittelen zu gedenken, deren zwar eine solche Menge, dass diese wenige Blätter zu klein wären selbe zu fassen, mit welchen sowol Kräuter- als Hausbücher unter welchen Colerus und Hochberg fast die bewerthesten übermässig angefüllt seynd, auch in gemeinen Viehkrankheiten — endlich noch die Prob halten, in allgemeinen Vieh-Umfällen aber wenig oder keine bishero zugänglich gewesen seynd, sonderlich wo solche angefangen haben gäntzlich und ohne vorhero gegangenen Politischen Präservir-Mittelen einzureissen und zu wüthen; damit aber

II. Diese praeservirende Artzney-Mittelen an die Hand gegeben werden, sollen selbe theils aus innerlich, theils äusserlichen bestehen, worbey nöthig zu erinnern, dass sich ohne denen in voriger Abtheilung verordneten Vorsorgen wenig ja so zu sagen gar nicht zu verlassen. Die innerlichen belangend bestehen selbe

III. In Mittelen, welche sonderbar dem Vieh eine gute Vorkoch- oder Verdauung zuwegen bringen können, damit das von übelen Thau, Reif, Nebelen oder auch schädlichen Regen und Staub verdorbene Futter und Weide nicht gleich nicht so viel Schaden zufügen könne; diesem zu Folge wird vorträglich seyn bey sich nur etwas äusserenden Viehes-Umstand das noch gesunde Vieh (massen für das erkrankete ohne deme keine Präservative mehr nöthig) niemals Morgen nüchtern

ausgetrieben, sondern allezeit mit einen zu der Verkochung dienenden Praeservativ versehen werde.

IV. Darbey aber vorhero dem Vieh mit Saltz die Zunge, Gaum und Zahnfleisch wol solle gereiniget werden, massen der über Nacht sich ansetzende Schleim in obigen Theilen sich sehr leicht corumpiret und zu fauliger angehender Verdähung grossen Anlass gibet unter welchen Praeservativen

V. Das Beste wäre dem Vieh ein Schnittel Brod in nachfolgend beschriebenen Essig eingeweichter zu geben; sollte aber wegen Abgang oder Theuerung derselben es zu schwer fallen, kann man ein weniges Futter mit solchen Essig befeuchten und denselben reichen oder auch mit von solchen Ingredentien des Essig gemachten Pulver besträhen. Praeservativ-Essig

Man nehme Schaaf-Gärben, Ringelblumen jedes 6 Hände voll, Cardobenedict-Blätter 4 Hände voll, kleine Meister-Wurtzen 3 Loth, Wachholder-Beer etwas zerstossen 8 Hände voll, Vieh-Mitridat 4 Loth, alles klein zerschnittener wol untereinander gemischet in 6 bis 8 Mass starken Weinessig wenigstens 8 Täg und Nächt beitzen lassen und hernach zu obigen Gebrauch wol vermachten aufbehalten: auf diese Species kan öfters Essig gegossen werden. Was aber

VI. Der Essig an sich selbsten in denen auch dem Menschen ansteckenden Krankheiten vor Kraft und Würkung habe ist niemand unbewust, sonderlich wann selber mit den giftigen Schwaden entgegen würkenden Sachen zubereitet wird: dessentwegen von allen anderen hitzigen Pulvern, Latwergen und deren gleichen Mittelen sonderlich in dem täglichen Gebrauch zu enthalten für nutzbarer zu halten, inmassen der Essig nicht allein zur Verdähung, Lust zum Essen, Verhütung der Fäule und Vertilgung aller Ansteckungs-Funken ein angäbiges Präservativ von sozusagen den ganzen Welt fähig befunden worden. Nebstdeme seynd auch

VII. Verschiedene bishero nützlich gebrauchte Latwergen dann und wann sonderlich nach den Abendfutter zu brauchen, aber nur nicht zu missbrauchen, welche wochentlich oder auch nach Stärke und Schwäche des Vieh-Umfall zu geben; unter diesen Latwergen kan auch und solle der von altersher schon in Gebrauch gewesene Vieh-Mitredat oder Theriaca-Diatheserou gerechnet werden, dessen Beschreibung, soferne man es nicht, wiewolen sicherer, wegen längerer und verträglicher Vermischung aus den Apotheken nehmen wollte, ist folgende „Vieh-Mitridat". Man nehme Entzian-Wurtzen, runder Hol-Wurtzen, Lor-Beer, Myrrhen jedes 4 Loth, geläuterten Hönigs 2 Pfund, alles klein zerstossen und gefähret oder durchsiebet, unter das Hönig vermischet und wol untereinander gerühret, in irdenen oder zinnernen Geschirren wol vermachter aufbehalten; worbey zu merken, dass je älter diese Latwergen wird, je mehrerer Würkung auch in kleinerer Quantität es machet: diesen Mitridat kann man ebenfalls wie oben gemeldet auf ein in Praeservativ-Essig geweichten Brod geben.

Das in der neuen Wienerischen Apotheker-Beschreibung enthaltene sogenannte Vieh-Pulver oder Pulvis Peccorum ist auch sehr verträglich, sowol praeservative als curative zu brauchen, wovon man den gesunden Vieh ebenfalls vor dem Austrieb alle anderte Täg auf eine mit Essig und Saltz geriebene Schnitten Brod strähet und dem Vieh zu essen gibet.

Im gleichen ist auch bewehret auf einer mit Essig und Saltz angesoffenen Brod-Schnitten der Knoblauch wol verrieben und dem Viehe gegeben.

Die Cromvett-Beer-Saltzen mit Essig, Saltz und Knoblauch vermischet und auf das Brod gestrichen ist nicht weniger sehr gut dem Vieh vor den Morgen-Trieb zu geben.

Kreiden und rohen Schwefel klein zerstossen, dem Viehe Morgens und Abends auf einen Brod gegeben hat im vorigen Vieh-Umfall sehr gedienet.

Federweiss, Frauenglas, Schwefelblühe, Glasgall, Ruhrstein, Eisenblühe, jedes gleichviel zu Pulver gemachet und zwischen 2 Schnitten Brodes ebenfalls 2mal des Tages gegeben, hat wol gefruchtet, sowol bei gesunden, als ansteckendem Vieh.

Gleiche Würkung hat auch gethan der lange Pfeffer mit Kreiden vermischet, insonderheit aber haben die frisch und ausgewaschene Häringe sowol zu Erhalt- als Curirung des Viehes viel beygetragen, so zwar dass man dem kranken 2mal des Tages einen, dem gesunden aber Morgens und Abends jedesmal einen halben gibet und zwar allezeit vor dem Futter.

Das Pulver von Entzian, Lor-Beer, Saliter und Schwefel nach vorgenommener Güllung, Aderlassen und Berauchung deren Ställen hat an verschiedenen Orten das Vieh unangestecketer erhalten.

Bey starken Nebelen, sonderlich in dem Herbst und gegen dem Winter, ist sehr nutzlich befunden worden dieses Pulver: man nihmt 2 Pfund Cromvett-Beer, etwas gebrennter und zu Pulver gestossen Schwefelblühe, Kupfer-Wasser, rohen Allaun, Lor-Beer, gedörrten Salbey, jedes Pfund, alles zusammen gestossen und wol gefähet, hernach 2mal soviel Saltz darunter gemischet als die gantze Quantität austraget, davon dem Vieh etlich mal die Wochen vor dem Futter zu der Leck gegeben.

Durch den Vieh Mittridat mit gestossenen Asank, Gaffer, Myrrhen und Knoblauch vermischet, davon eine Nuss gross die Wochen ein biss 2mal zwischen 2 Schnitten Brod gegeben und einige Zeit continuiret, ist viel Vieh und Orte von der Seuche ohnverletzter erhalten worden.

Das rohe Spiess-Glas oder Antimonium crudum klein zerstossener unter das Futter gemischet, ist so wol bey dem Hornvieh, als Pferden ein grosses Praeservativ, imgleichen der Crocus Metallorum und Hepat Antimonii sonderlich wann das Vieh zu dem Brechen einen Antrieb verspüret, mit welchen letzterem aber etwas behutsam umzugehen, auch nicht ohne gute Präparation in versicherter Apotheken zu brauchen.

Beykommendes Pulver solle auch so wol bey krank- als gesunden Vieh gute Würkung gethan haben. Man nehme rohen Schwefel, Saliter jedes 4 Loth Angelika-Wurtzen $1/2$ Loth, Tormentil-Wurtzen, Meister-Wurtzen jedes 1 Loth, Allant-Wurtzen 4 Loth, Lorber-Beer 4 Loth, Wachholder-Beer, Attich-Beer, Nussbaum-Laub, Birken-Laub, Salbey, Weinrauten, Carabenedict jedes $12^1/_2$ Loth, die Kräuter und Wurtzen gedörrter vorhero gewogen, jedes besonder zerstossen, durchgefähret und alsdann untereinander gemischet, darunter $1/2$ Achtel Kleiben und $1/2$ Pfund Saltz gemischet, Morgens vor dem Futter auf einer in Essig geweichten Schnitten Brod was man zwischen 4 oder 5 Fingern fassen kan gegeben und zwar dem kranken Vieh alle Tag, dem gesunden alle anderte oder auch dritte Tage ge-

geben; diese unter so vielfältigen innerlichen Praeservativ-Mitteln seynd als die bewehrteste gemäss deren eingereichten Nachrichten an die Hand gegeben worden.

VIII. Was nun die äusserliche Praeservativ-Mittelen anbelangt, bestehen solche entweder in Rauchen des Viehes und deren Ställen oder auch in Aderschlagen und dergleichen; diese betreffend haben die Aderlassen unter dem Schweif sowol Präservative als curative zum besten gedienet, vielleicht weilen gleich in der goldenen Ader bey denen Menschen das verdickerte Geblüt abgezäpfet, mithin die übrige Massa einen freyen Umgang oder Bewegung überkommet, so zu Verhinderung vieler oben benannten Zuständen beytraget; imgleichen wird dem Vieh hierdurch der Kopf erringeret, damit selbes einen grösseren Mut bekommet und nicht so geschwinde alteriret oder entsetzet. Es haben auch sehr viele Berichte gewiesen, dass im aufgemachtem Vieh eine Menge, theils ausgerunnenes, theils verdickertes Geblüt sich in verschiedenen Theilen geäusseret, worzu dann solche Entleerungen viel dienen; dabey aber zu merken, dass mit diesen Aderlassen nicht zu lang zu warten, massen so es zu spat geschiehet zu einer mehrere Coruption und behendern Abstehen den Weg bannet; wegen der Quantität des Blut-Lassens ist auf die Stärke und Farb des Viehes acht zu geben, dann den schwartz- und dunkel-braunen Vieh ist sicherer und mehrer zu lassen, als dem weissen und falben auch bleichrothen. Nebst der Aderlass ist

IX. Die Ziehung deren Güll-Wurtzen sehr nutzbar, sonderlich praeservativ-weise befunden worden und nicht ohne, massen dieses Mittel mit den Schnur-Ziehen und Fontanellen eine grosse Verwandtschaft hat, was aber bey denen Menschen in Pest-Läufen und anderen Krankheitenpräservative obige Mittel vor erspriessliche Dienste erwiesen, zeigen wo nicht alle, doch die mehreste Pest-Beschreibungen. Zudeme hat es im vergangenen Vieh-Umfall die sichere Erfahrnuss genugsam erwiesen, worbey ebenfalls zu merken, dass dieses Mittel mehrern Theils bey noch gesundem und unangestecktem Vieh vorgenommen wurde.

X. Die Rauch-Mittelen um den Luft und Ausdünstungen in denen Ställen zu corrigiren seynd auch sehr gut und vorträglich, zu welchem Ende bey oder vor dem Eingang deren Ställen kunnten irdene Töpffe in die Erden gegraben, mit etwas Glut gefüllet und mit einen eisernen Gätter versehen und darauf die grünen Wachholder-Stauden geleget werden, dass selbe nur beständig dunsten, der Dunst sich aber durch die Ställe ziehen könnte; auf diese Töpffe solle auch dann und wann den Tag hindurch von nachkommenden Rauchen geworfen werden als: man nehme gestossene Wachholder-Beer 1 Pfund, Tobakblätter $1/2$ Pfund, rohen Schwefel, gemeines Pech, jedes $1/4$ Pfund, Asank 2 Loth, alles untereinander zu groben Pulver vermischet; man kan auch mit einer Glut-Pfannen öfters des Tages mittels solchen Rauchens durch die Ställe geschwind gehen, um selbe völlig zu berauchen, sonderlich jederzeit bevor das gesunde Vieh ausgetrieben wird, in welchem Fall die Ställen müssten zugemacht werden, damit dieser Rauchen das Vieh genugsam umgebe.

XI. Der Rauchen aber zur Reinigung deren Ställen kan nebst obigem folgender seyn: man nehme geraspelten Bocks-Horn $1/2$ Pfund, Asank $1/4$ Pfund, dürrer Kühe- oder Ochsen-Fladen von der Weide alwo gesundes Vieh gestanden soviel als alles austraget, gleichfalls zu einen groben Pulver gemischet und ent-

weder allein oder mit obigen Rauchen vermengter die angesteckten Ställe, sowol in und als auch nach aufgehörter Seuche öfters gerauchet.

XII. Es wollen einige auch behaupten, dass die in umgestandenen Vieh durch die Eröfnung inficirte, als Lungen, angefüllte Gall-Säcke und andere mehrers befundene schadhafte in den Rauchfängen gedörrte und hernach unter abgedörrte Bäume vergrabene Theile ein sicheres Mittel, sowol zur Erhaltung des gesunden, als Besserung des kranken Viehes und deren geschwinderer Endung von Vieh-Seuchen seyn solte, welches gleich wie es in der natürlichen Sympathia einigermassen gegründet nicht zu verwerfen und jedem zu experimentiren bevorstehet.

Vierte Abtheilung.

Von denen Curir-Mittelen.

I. Wie wolen zwar die Menge von den Vieh-Artzneyen angefüllete Bücher zu finden, so seynd aber solche mehreren Theils für die gemeine, nicht aber für die in Vieh-Umfällen gewöhnliche Zustände eingerichtet und wann gleich selbe in etwas davon handelen, so halten doch die Curir-Mittelen bey schon eingerissener Seuche nicht Stich, so dass vermög der Erfahrnuss und nicht allein von denen Herrschaftlichen Beamten eingereichte, sondern auch nach malen hin und wieder eingelofene Berichte selbe wenig oder gar nicht gefrüchtet, bis endlich das Uibel genugsam vertobet, gantze Viehherden hingeraffet, worbey von sich selbst schon ohnmächtigen Ansteckung die Mittelen einen Effekt und Würkung gemachet, anfangs aber und bei wüthender Seuche nichts geholfen. Wie viel nun ohne ob angezogenen Politischen oder allgemeinen Landesvorsehungen in dergleichen ansteckenden Viehes-Umständen auf die Curir-Mittel zu halten, wird allen vernünftigen Wirthschafts- und Vieh-Zucht-Gefliessenen zu betrachten überlassen. Damit aber

II. Solcher Hülfs-Mittelen soviel endlich die Erfahrnuss bewiesen, nicht vergessen und was doch die beste Hülfe geleistet an die Hand gegeben werde, sollen nachfolgende in gegebenen Berichten gegründet und eingetheilte Auskünften das Mehrere zeigen: und zwar was

III. Die äusserliche Hülfs-Mittel belangend, so hat die Güll-Ziehung und Aderlassen bei der Cur nur soviel Würkung, als solche gleich bei den Angriff der Krankheit behend vorgenommen werden, bei dero Uiberhandnehmung aber und später mehr Schaden als Nutzen verursachen, inmassen bey dero Zunehmung das in Geblüt und Säften sich ausgebreitete Gift schon überhand nihmet und was noch gut scheinet völlig corumpiret, bey welcher Beschaffenheit die zu spat vorgenommene abzäpfende Mittel die noch übrige wenige Kräften benehmen und zu geschwinderer Crepirung des Viehes Anlass geben, auch die so nöthige Austreibung des Giftes verhindern, dessentwegen dann, sobald als möglich sonderbar die Aderlassen vorzunehmen seynd, die Güllung aber kan endlich noch einen Nutzen schafen und dienet so viel als die bey denen Menschen auch später vorgenommenen Vesicatorien; die nutzbareste Aderlassen aber seynd unter dem Schweif geschehen, vielleicht weilen selbe das gleich in der goldenen Ader verdickerte und zu der Circulation oder Umlauf untüchtige Geblüt entleeret und endlich selbe beförderet, damit durch deren Beyhülfe das Geblüt sich leichter be-

wege und zu der nothwendigen Austheilung und Absonderung Gelegenheit gebe an welcher in solchen Umständen das Mehreste gelegen.

IV. Die Raucherugen des Viehes mit dem ersteren Rauchen können auch viel beytragen und unter die äusserliche Curir-Mittel gezehlet werden, massen selbe die Schweisslöcher eröffnen und zu der nöthigen Ausdünstung den Vorschub leisten, sonderlich wann das Vieh darauf wol und lang gerieben wird, um die dicke Haut dardurch darzu bequem zu machen. Was

V. Die innerliche Curir-Mitteln betriffet, wäre sehr vorträglich bey gleichfalls angreifender Krankheit dem Viehe den ersten Grund zu der Ansteckung zu benehmen, so ohne eintzigen Zweifel in dem Magen bestehet, es seye selber durch übele Weide oder abgeschlucketen inficirten Speichel verdorben, mittels dessen nicht allein das Geblüt, sondern allo, sowol zur Verdähung als Nahrung gewidmete Säfte bei längerer Verweilung und Verhaltung im Magen und Gedärm mehrers corumpiret werden, so zu folgender Curirung die grösste Verhindernuss, ja Ohnmöglichkeit verursachet; diesem zu Folge wäre sehr vorträglich

VI, Dem Vieh dem Magen zu raumen und zwar durch die so gar bey denen Menschen in Pest-Läufen dienliche Brech-Mittelen, welche bey denen wiederkäuend und mit den sogenannten Rien-Druck versehenen Thieren desto leichter zu bewürken, auch nicht allein den Magen reinigete, sondern auch durch die Bewegung des Brechens die Theile und sonderlich die verdickerte Gall in etwas erschüttere, Kraft dessen selbe entweder verdünneret oder die Theile frühzeitig entleeret wurden, so zu fernerer Würkung deren Hülfs-Mitteln einen grossen Vorschub leistete.

VII. Dieser Brech-Mitteln seynd verschiedene Gattungen und zwar von denen Gewächsen ist die Hasel-Wurtz eines aus denen sicheresten, selbe massen einen ziemlich gowürtzig oder aromatischen Geruch und Geschmacken mit sich führet, auch wider die gifftigen Krankheiten sehr vorträglich, wann es nach gewissen Unterschied zubereitet wird; zu den Brechen kan es auf folgende Weise gemacht werden; man nehmet 6, 8 bis 12 frische Blätter, zerschneidet selbe und lasset es über Nacht in weissen Wein oder auch Wasser weichen, in der Frühe ausgedrucket und statt eines Einguss dem Vieh gegeben; gantz gleiche Würkung hat auch das klein gestossene Pulver von der Wurtzen mit Wein oder Wasser vermischet und dem Vieh auf obige Art gegeben.

VIII. Die Brech-Mittelen von denen Minoralibus als von dem Spiess-Glas, wiewolen sie stärker als von denen Kräutern, seynd doch nicht zu verwerfen, so entweder aus den gemachten Glas von dem Spiess-Glas oder auch aus dem Pulver von dem sogenannten Croco-Metallorum, wovon das Letztere entweder in Pulver zu 20, 30 bis 40 Gran oder mit Wein geweichter dem Vieh kan eingegossen werden, das Glas kan aber in Wein oder in dessen Abgang in dünnen Bier geweichet, davon aber den Vieh von 2, 4 bis 6 Unzen gegeben werden, worbey zu melden, dass ein kleines Stuck von diesen Glas etliche Mass imprägniren oder anfüllen und würkend machen kan dessentwegen der Unterschied zu geben mehrers in der Quantität des Weins oder Biers als in den Glas bestehet.

IX. Die Zeit und Umstände zu Brech-Mittelen ist gleich anfangs der Krankheit zu beobachten, massen so selbe zu spat gegeben werden, seynd selbe mehr schädlich als nutzlich, auch zu Durchfällen zu verursachen sehr bequem und folgsam gefährlich. Die Umstände aber seynd: wenn das Vieh selbsten zum Brechen oder zu Aufstossung deren Winden ein Anzeigen gibet, sonderbar wann wegen unrichtiger Weide und Wassers ein Argwohn mit unterlaufet.

X. Die Purgier-Mittelen seynd gleich wie in Pest und anderen giftigen Krankheiten bey denen Menschen also und mehrers bey dem Vieh verdächtig, indeme solche gar leicht den letzlich gemeiniglich darzu kommenden Durch-Lauf (wodurch das mehreste Vieh hingeraffet worden) verursachen können, es sey dann, man wolte selben das Monich-Rhabarbarum in proportionirter Quantität geben, sonderlich wenn die Krankheit mit Durch-Bruch anfanget. Was die übrige Curir-Mittelen anbelangt, seynd

XI. Nachfolgende, wie wolen die wenigsten zulänglich, dessentwegen um Kurtze willen nur diejenige solle beygebracht werden, so denen Berichten nach doch mehreren Theils geholfen, unter welchen auch zu zehlen die unter denen Praeservativen angemerkete Mittelen mit dem Unterschied: dass selbe in der Cur stärker und öfters gegeben werden.

XII. Unter den Curir-Mittelen, so doch in etwas zu Guten gekommen, seynd unter andern die aus der Tonnen ungewaschene Häringe, die endlich so viel gefruchtet, dass sowol präservative, wie curative selbe einen Nutzen gebracht, wann man den erkrankten Vieh nach Proportion des Alters einen halben oder ganzen Häring des Morgens und Abends vor dem Futter, auch gleich wie mit allen Curir-Mittelen beobachtet worden, dem Viehe wenig zu trinken gegeben und zwar nicht ohne Ursach, massen bey den kranken Vieh das übermässige Trinken mehrern Theils den verderblichen Durch-Lauf verursachet, die gesaltzenen Mittelen aber durch Ausbreitung des Saltzes mehrer darzu Anlass gegeben haben: warumen aber die Häringe eine Würkung gemachet kan die Ursach seynd, dass gleich wie das Saltz eine grosse Erhaltung und Praeservativ für allerhand Zustände bey dem Vieh jederzeit gewesen, eben das Meer-Saltz als noch roh und nicht durch das Feuer ausgedörret, folglich nicht so corrosiv, sowol die Säfte, als feste Theile von gäher und fernerer Faulung bewahret, mithin zu Präservir- und Curirung viel beygetragen, sonderlich weilen mittels Saltz die Fische so entweder in den Meer gefangen werden oder aus selbem in andere Wässer kommen, weit besser und von gesunderer Nahrung bishero befunden worden.

XIII. Nebst diesem Mittel ist auch das Menschen-Kot, samt dem Harm (zu verstehen von gesunden Leibern) unter das Trank gemischter und des Tages zu zweymalen gegeben sehr bewehren gefunden worden, sonderbar weilen das kranke Vieh darzu vor anderen Sachen eine Begierd getragen und gerne angenommen. Dessen Ursach vielleicht seyn kan, dass die Nahrung deren Menschen von Fleisch und Brod, wie auch Wein und Bier eine munialische Qualität den Excrementen mitgetheilet, so zu Erhaltung und Verbesserung einen grossen Vorschub leistet: zu deme bestehen solche Excrementen mehreren Theils aus einen

sehr durchdringenden flüchtigen armoniacalischen Saltz, welches zur Praeservirung der Fäule eine grosse Kraft in sich haltet und mit den Meer-Saltz eine grosse Gemeinförmigkeit, wo nicht grössere Würkung besitzet: die Würkung solches zwar etwas fremden Curir-Mittels bekräftigen verschiedene Anmerkungen, besonders die abgeforderte Berichte, wie nicht weniger, dass viele Leute in Pest-Läufen sich ebenfalls statt eines Präservativ des eigenen Harms bedienet haben, das Menschen-Kot in denen sogenannten Pferd-Nisten so vorträglich und fast augenscheinlich dienet, als scheinet die Würkung solches Mittels nicht zu verachten seyn, in Erachtung, dass ebenfalls denen Menschen die Excrementa deren Thieren in vielfältigen Zufällen sehr nutzbar, so doch bey weitem diese munialische Qualität nicht haben als von dem Menschen.

XIV. Diesen Curir-Mittelen ist auch beyzufügen ein sicheres sogenanntes Wiskovskische Pulver, so in bisherigen Vieh-Umfall vermög unterschiedlichen versicherten Berichten grossen Nutzen solle geschaffen haben und allhier nebst dem Unterricht bey Verfertiger und Besitzer dieses Mittel zu bekommen.

XV. Und weilen der Durch-Lauf unter anderen Neben-Zuständen zum mehresten das Vieh hingerissen, als ist vor anderen der vom Back-Ofen wol ausgebrennete Laim mit dem Vieh-Mittridat vermischeter und 2 bis 3 malen des Tages gegeben, sehr bewehret gewesen, so nach und nach wegen langwieriger Ausbrennung die Qualität eines Boli-Armenae an sich nehmen kan und vielleicht dessentwegen vorträglicher, weilen die Ausdünstungen des gebachenen Brods selben eine grosse Tugend mittheilen können.

Fünfte Abtheilung.

Von Behutsamkeit der Schlachtung des Viehes.

I. Gleich wie eine grosse Vorsichtigkeit in Erhalt- und Curirung des Horn-Viehes bishero ist beobachtet worden und zu sothanem Zweck alle vorhergehende Ordnungen zielen, als wird nicht weniger die Noth erforderen alle Behutsamkeit in Acht zu nehmen, damit bey solchen Vieh-Seuchen der Mensch in Geniessung der Vieh-Nahrung keinen Schaden leide, unangesehen einige behaupten wollen, dass die Menschen-Seuche mit dem Vieh und entgegen diese mit den Menschen keine Comunication oder Symbolifation und Gleichförmigkeit haben sollten, um aber das sichere zu spielen, scheinet doch der Natur gantz ähnlich zu seyn, dass in einen kranken Vieh enthaltene gemeine Zustände, zu geschweigen allgemeine Seuch-Ursachen und angesteckete Theile mittels der davon gezogener Nahrung gleichfalls in den Menschen eine verderbliche Mackel einprägen, mithin wo nicht zu solcher Qualität, wenigstens doch zu verschiedenen Krankheiten einen verdächtigen Anlass geben können; dessentwegen

II. Sehr nöthig dieses Umstands- und Zufallshalber eine gründliche Auskunft zu geben, wie sich in solcher Gelegenheit und bey Gefahr der Schlachtung halber zu verhalten: damit aber

III. Dieses Vorhaben möchte desto sicherer bewürket werden ist der Unterschied unter denen Thieren wol zu beobachten und zwar was die Kühe belanget, zeiget der Abgang der Milch und das sogenannte Verschlingen der Frucht ohne deme genugsam, dass ein solches Thier müsse erkrankt seyn und also für sich selbsten das Schlachten verbietet, dann meistentheils der Abgang der Milch vor allen anderen ein sicheres Zeichen eines ordinari oder gar ansteckenden Uibels, mithin wegen der Milch und Butter keine so grosse Sorge zu tragen, massen solches Vieh ohnedem keine Milch gibet; solte aber, gleich wie keine Regel ohne Ausnahm dannoch ein solches Vieh Milch geben, so wird selbe entweder sehr wenig oder doch in der Farb einen Verdacht zeigen und dessentwegen zu vertilgen seyn. Gleich wie nun wegen des Kühe-Viehes man leicht in die Erkanntnuss einer Krankheit und folglich in die Verbietung des Schlachtens kommen kan, also hat es

IV. Wegen der Ochsen eine grössere Vorsichtigkeit nöthig, dessentwegen bey Verdacht einer Seuche niemals ein sich meiterender Ochs zu schlachten in anderen gesunderen Zeiten aber niemals das Fleisch zu verkaufen, bis alle innere Theile, sonderlich das Ingeweid, ja sogar das Fleisch selbst genau untersuchet und bey Befund eines namhaften Mackels gleich zu verbieten, ja wie oben bey der Vergrabung gemeldet, alsogleich einzuscharren; dessentwegen

V. Bei jeder Gemeinde betagte, erfahrene und gewissenhafte Männer solten aufgestellet werden, ohne deren Beysein und genauer Durchsuchung weder Fleisch-Hacker, noch Inwohner das geschlachtete Fleisch verkaufen oder gemessen dörfte, bis sie von diesen Männern eine genugsame Zeugnuss vorzuzeigen hätten. Solche Männer können in kleinen Orten die Stelle, deren in grösseren Orten geschwornen Fleisch-Beschauern vertretten, welchen vor sich selbsten Pflichtmässig obliget unter gemessener, wol auch Leibes-Straf das geschlachtete Vieh auch bey guten Zeiten wol und aufmerksam zu untersuchen, auch bey Befund eines Uibels der Obrigkeit anzudeuten, Gelegenheit dessen wol auch anzumerken, dass nicht allein bey gesunden Vieh, sondern auch bey Vieh-Umfällen, crepirten Vieh verständige Leut vorhanden seyn sollen, so alle Theile wol kenneten und untersucheten um den Publico und andern Gemeinden gründlichen Bericht geben zu können, die Fleisch-Hacker indessen und Inwohner seynd bey Vertuschung und Verhinderung solcher Beschau dessentwegen sehr strafmässig, indeme man nicht versicheret seyn kan, ob in den geschlachteten Vieh sich nicht eine Krankheit befindet, mithin denen Inwohnern und Gemeinden einen unersetzlichen Schaden der allgemeinen Gesundheithalber zufüget, so ebenfalls eine Ursach seyn kan, warum öfters auf die Vieh-Umfälle Pest und Menschen-Seuchen folgen. Wird nun in grösseren Horn-Vieh eine solche Vor-Sorge erforderet, so ist solche

VI. Doch nöthiger in denen schlachten den Kälbern, als welche wegen denen noch zarten Theilen leichter fangen; zum nothwendigsten aber in denen Schaafen und Schweinen, als welches Vieh ohne dem gähen und vielfältigen Seuchen unterworfen, auch vor sich selbsten eine schwammige und ungesundere Nahrung verursachen. Damit aber schlüsslich

VII. Diese Untersuchung richtig vollzogen werde, auch eine jede Gemeinde und kleinere Oerter einen gründlichen Unterricht haben, als solle für die Mauth-Einnehmer und Fleischbeschauer in Wien eingerichtete Ordnung „Instruction" und Form deren Disfalls ausgefertigten Decreten beygedrucket werden:

Decrets-Copia.

Von Bürgermeister und Rath der Stadt Wien als Administratoren deren Kayserlichen Banco-Geföhlen dem N. Einnehmer bey dem Sanct Marxer-Sicnien-Posto hiemit anzufügen.

Man habe aus eingelangten Berichten vernehmen müssen, dass aus Hungarn und Oesterreich verschiedenes infioirtes Horn-Vieh anhero gebracht und an deme (wann solchen Vieh die Augen rinnen, zugleich um das Maul starker schaumen, wie auch ein Blut-Gang verspüret, nicht weniger da die Haar gleich denen Sau-Borsten in die Höhe stehen oder wenn besagtes Vieh kein Futter annihmet) erkennet werden. Und obzwar von höheren Orten wegen nicht Herein-Passirung darbey angestecketen Horn-Viehes bey denen Gräntzen die nöthige Vorsehung allschon bestehen, so will ein Stadt-Rath jedoch zur Abwendung einer hieraus besorglichen Seuche die weitere Anstalten dahin gemacht und ihme Einnehmern hiemit nachdrucksam anbefohlen haben, dass er alles von denen Ochsen-Handlern, Fleisch-Hackern oder anderen Leuten hierbey treibende Hornvieh genauest durchsehen: und falls er aus ob gemerketen Zeichen eines oder mehrere beobachtete, selbes Stuck gleich absondern und nicht hereinlassen; dargegen einen Stadt-Rath zur weiteren Vorkehrung die schleunige Anzeige thun und hierüber ferner nöthigen gewärtig seyn solle.

Sechste Abtheilung.

Von Vorsichtigkeit in Einführung fremden Viehes.

I. Gleich wie die unumgängliche Nothwendigkeit der täglichen Nahrung und andere Umstände erfordern, dass neues Vieh eingeführet und die Stelle des Geschlachteten ersetzet werde, also wird dessentwegen auch eine grosse Vorsichtig- und Behutsamkeit nöthig seyn, woher, wie und was für Vieh einzuführen. Zu solchen Ende solle

II. Von keinen angestecketen Orth ein Vieh, sowol klein als grosses, von verdächtigen Orten aber mit grösster Aufmerksamkeit genommen werden, theils die Nahrung, theils die Fortpflantzung der Vieh-Zucht zu ersetzen, massen diese Unvorsichtigkeit in solchen Fall dem Menschen nicht allein der Nahrung halber sehr nachtheilig, sondern auch der künftigen Fortpflantzung desselben, sowol in gut erhaltenen, als vorhero angestecketen Gemeinden ungemein schädlich und wäre ebenso viel als nach gelöschten Feuer ein neues anlegen; damit aber solches ordentlich geschehe als wäre

III. Ein wachsames Aug auf die, so wol angräntzende als entlegene Viehhandel treibende Oerter zu haben, so durch beständig eingeholete Nachrichten durch Verwaltere, Richtere und andere Vorstehere geschehen kan, wovon allen

benachbarten Gemeinden jederzeit zeitlich und beständige Andeutung zu thun, damit selbe sich vor Schaden zeitlich hüten können. Darbey

IV. Sehr vorträglich wäre solche angesteckete und verdächtige Oerter ausführlich aufzuzeichnen und bey denen Kirchen-Rahts- und gemeinen Häusern anzuheften, damit die Inwohnere eine immerwehrende und versicherte Erinnerung hätten, worbey, so offt sich ein neues Ort zeiget, selbes obigen beygesetzet solle werden, solang bis gründliche und vollkommene Nachrichten einlauffen, dass solche Oerter würklich von dem Umfall befreyet, auch all der Reinigung halber oben angemerkte Vorsehungen geschehen seynd.

V. Wie nun solche Einführung zu bewürken, sollen folgende Auskünften wol und genau beobachtet werden und zwar ist bey im geringsten sich ereignenden Verdacht jederzeit gegen die Verdächtigen so wol, als angestecketen Orten die Vorsehung, so viel als möglich und die Umstände zulassen zu thun, damit es an denen Gräntzen gelegenen Wässern und Flüssen geschehe, um nachfolgende Verordnungen zu bewerkstelligen.

VI. Das noch in denen verdächtigen Orten befindende oder auch nähender zugetriebenes Vieh, solle von geschworenen Leuten genau untersucht, ob selbes gesund, vermög der beygedruckten Decrets-Copia für die Fleischbeschauere; bey geringster Eusserung oder eines Ungesundes auf keine Weise kleines darvon zum Verkauf gelassen, sondern sammt denen Leuten zuruck und zu haltenden 14, 20, 30 und 40 Tägen gewiesen werden, in welcher Zeit wol acht zu geben, ob wenig oder viel Vieh erkrankt und umstehet. Und so ferne

VII. Das Vieh von angestecketen Orten herkommete, solle auch bey gesunden Vieh ohne Anstand die gehörige Contumaz von Vieh und Leuten genau gehalten, nach malen aber nicht ehender übernommen werden bis selbes (sonderbar die Schaafe) genugsam und zwar in fliessendem und tieferem Wasser geschwemmet.

VIII. Die Schwemmung aber solle also vorgenommen werden, dass der Schwall des Wassers gegen die Haare gehe, massen sonsten selbes wegen Stärke und Vielen deren Haaren nicht bis auf die Haut, alwo sich der Seuch-Samen zum mehresten verborgen haltet, durchzudringen und das Vieh vollkommen reinigen kan. Was anbey

IX. Die Leut bolanget sollen dieselbe meistentheils zuruck gelassen werden, besonders wo der Vieh-Umfall stark grassiret, diese Leut auch bey schon übernommenen Vieh nicht mehr nöthig, sondern kan durch die übernehmende Leute fortgetrieben werden. Sollte

X. An denen Ortschaften, woher das Vieh getrieben wird, die Pest oder sonsten verdächtig-ansteckende Krankheiten grassiren, ist nicht allein eine strenge Contumaz und öftere Uberschwemmung nöthig, sondern es müssen die Treibleute samt allen zuruckgewiesen und gegen solche der scharfeste Ernst gebrauchet werden, so vor allem bey denen sehr Wollreichen-Schaafen ohne Ausnahm zu beobachten.

XI. Bey Maut- und Dreissiger-Aemtern solle kein Vieh passiret werden, bevor nicht genugsame und von geschworenen Leuten gefertigete Zeugenschaften dargewiesen werden, damit man allerseits dem gar leicht unterlaufenden und höchst schädlichen Betrug begegnen und verhindern könne.

XII. Was vor Vieh nun solle übernommen werden, ist hauptsächlich zu beobachten, dass nebst obigen Vorsehungen bey vornehmender Beschau kein Vieh angenommen werde mit rinnenden Augen und Nasen, hangenden Ohren, mehreren Durch-Lauf und Schlendern deren Kühen, ingleichen ist auf die Haar, sonderlich bey denen Ochsen wol acht zu geben, dass selbe ihre natürliche Weiche aber nicht die Härte wie Borsten haben, massen solche Haar genugsam weisen, dass die Haut und darinnen enthaltenen Haar-Wurtzelen entweder von Schöben oder andern Uibel angestecket, mithin zu einer seuchenden Krankheit allen Vorschub leisten können; sollten sich aber unter einer Heerde mehrere dergleichen Stücke befinden, ist schon ein Zeichen der schädlichen Ansteckung, folglich keiner Dingen von solcher Heerde ein Vieh zu übernehmen, sondern alsogleich samt denen Leuten zuruck zu weisen. Was endlichen

XIII. Die öffentlichen Viehes-Märkte und darzu gewidmete Oerter belanget, weilen dahin eine grosse Menge getrieben wird, ist eben eine grosse, wo nicht mehrere Sorge zu tragen, damit obige Vorsehungen genau beobachtet wurden, massen in den einschichtigen Viehtrieb nur ein oder die andere Gemeinde, bey öffentlichen Vieh-Märkten aber ein gantzes Land unwiederbringlichen Schaden leiden kan, welchem durch obige Beihülf sicher kan vorgebogen werden.

XIV. Und weilen schliesslichen nebst dem Horn-Vieh auch Schaafe, Schweine und dergleichen denen Ansteckungen sehr unterworfene Thiere zur menschlichen Nahrung und Vortheil deren Herrschaften und Unterthanen gewidmet seynd, als seynd eben und noch mehrers die meisten in dieser Vieh-Ordnung enthalene so wol Politische als andere Vorsehungen, sonderbar was die Uibernehmung und neue Einführung betriffet, best-möglichst in Obacht zu nehmen: mittels derer so wol das Horn-Vieh und anderes Vieh nebst der Göttlichen Gnad und Vorsehung soviel es möglich und thunlich von dem so schädlichen und ohnversehens einreissenden, sich auch erst nach hingeraften vielfältigen Viehes-Heerden sehr beschwerlich endenden Viehes-Umfall kan behütet und erhalten werden.

In der Betrachtung des Vorausgeschickten ist uns eine Zeitepoche veranschaulicht, die schließen läßt, daß das Vieh und insbesondere das Rind Verhältnissen preisgegeben war, wie wir uns gegenwärtig kaum vorzustellen imstande sind, „ohne jede Beachtung einer Zuchtrichtung, kein Verständnis in der Aufzucht, die Ernährung zumeist vom zeitlichen Frühjahr bis zur Einwinterung auf schlechte, magere Weiden beschränkt, Hunger und Durst leidend, mag indes der Winter noch qualvoller gewesen sein, weil bei der daniederliegenden Landwirtschaft für Futter nicht Vorsorge getroffen wurde, die Tiere

auf das wenige ihnen vorgelegte Rauhfutter, zumeist Stroh angewiesen waren, eine Pflege ihnen kaum zuteil wurde, der Stallaufenthalt in den meisten Fällen keinen eigentlichen Schutz vor Wetter gewährte, ein Zustand, der schlimmer bei den Kleingrundbesitzern nicht gedacht werden kann.

Besser mögen die Verhätnisse schon derzeit bei den Herrschaften gewesen sein, deren Oekonomie bereits von verständigen Beamten geleitet, dieselben Privilegien und Vorrechte inne hatten, auch der Viehzucht eine größere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, daselbst schon mustergiltige Herden bestanden, zumeist Schweizerrassen mit Vorliebe gehalten wurden, denen (Gutsherrschaften) hauptsächlich auch nur die öffentliche Fürsorge galt, wie das Titelblatt der zitierten Viehordnung zeigt.

In welcher Lage befand sich derzeit der Landwirt! arm, ärmer, als man heute kaum begreift, nicht eigener Herr, vielfach den größten Teil der Zeit bei fremder Arbeit zubringend, für das eigene Feld und Vieh keine Arbeitskraft, keine Zeit, bei dem Mangel an Schulen kein Verständnis, keine Aufklärung, kein Wissen, auf der niedrigsten Stufe der Bildung stehend, konnte es nicht anders sein, daß der ganze Stand niedergedrückt, einem Sklavenleben gleich, jedem Fortschritte und Aufschwunge bar war, dazu die nicht enden wollenden Tierseuchen, welche hinwegrafften, was noch da war, brachten den Besitzer an den Bettelstab. Es war eine traurige Zeit, jene Zeit, die gegenwärtig von Manchen in ihrer Unkenntnis verherrlicht wird als die „gute alte Zeit“; wohl Niemand wird sich dieselbe zurückwünschen, selbst nicht die Herrschaften, weil sie die Zeit der Armut, des Druckes, der geistigen Depression war. Fast selbstverständlich erscheint es, daß bei dem derzeitig geringen Verkehr und mangelnden Verkehrsmitteln, die Tierseuchen derart verbreitet waren, daß sie den Schrecken der ganzen Bevölkerung bildeten und zum Niedergange der ganzen Viehzucht drohten. Dieses Umsichgreifen ist nur darauf zurückzuführen, daß man das Wesen der einzelnen Seuchen und ansteckenden Krankheiten nicht kannte, keine allgemeinen Vorkehrungen bestanden, zur Tilgung keine wissenschaftliche Handhabe hatte, die langdauernden Kriege, der ausschließliche Straßenverkehr, gemeinschaftliche Weidegang, Unverständnis, Kurierer, Quacksalber, Gaukler, Wahrsager die Ursachen der stets zunehmenden, sich ausbreitenden Seuchen bildeten, welche nicht bloß den Viehzuchtbetrieb, sondern die ganze Landwirtschaft

bei den kleinen und großen Besitzern in Frage stellten. In dieser Zeit der höchsten Not wurde die voran wiedergegebene „Oesterreichische Vieh-Ordnung aus denen von Herrschaftlichen Wirthschafteren wegen Anno 1729 und 1730 grassierten Viehes-Umfall zum Nutzen deren Herrschaften und Unterthanen“ wohl als erste erlassen.

Diese Viehordnung, welche in der I. Abteilung über die Ursachen des Viehes-Umfall handelt, nimmt ausschließlich als Grundursache der Seuchen schlechte Weide und Futter, Nebel, Reif, Wasser, in weiterer Beziehung die Weiterverbreitung in der Ansteckung durch faule Ausdünstung, Atem, Harn, Unflat, Erschrecken der gesunden Tiere vor gefallenen und kranken Tieren an, eine Annahme, die nicht einmal auf einer gesunden Anschauung und Beobachtung, noch weniger auf einer wissenschaftlichen Basis beruht.

In der II. Abteilung, welche von Präservativ- oder Vorkehrungsmitteln handelt, werden solche in geistliche, politische und medizinalische unterschieden. Die geistlichen Vorkehrungen, bestehend in göttlichen Andachten, „um befreiet zu bleiben von Pest-Läufen und Viehes-Umfall“, finden die politischen Präservativen in der Absonderung des gesunden von dem kranken Vieh, in Verhaltungsmaßregeln bei dem Austriebe des Viehes auf die Weide, bei der Tränkung, im Stallaufenthalt, bei Viehumfall, Behandlung der Kadaver, Reinigung und Räucherung der Ställe, Verwendung und Behandlung des Rauhfutters in Seuchenhöfen ihren Ausdruck, während die medizinalischen Vorsichten in der Verabreichung verschiedener Medizinen, Kräuter, Salze, Ausreibung des Maules und des Gaumens, um die Seuchengifte zu beseitigen bezw. den Körper gegen diese Gifte und Schärfen widerstandsfähiger zu machen, bestanden.

In der III. Abteilung sind speziell die präservierenden Arzneimittel und deren Zusammensetzung angeführt, zwar in recht beschränkter Zahl, doch aber immerhin Mittel, welche der Verdauung und Gesundheit förderlich, jedoch gegenüber ansteckenden Krankheiten vollkommen wirkungslos waren, wie in der bezogenen Viehordnung selbst zugestanden ist.

Desgleichen handelt die IV. Abteilung „von denen Curir-Mitteln“ und zwar in Wiederholung der Anwendung der medizinalischen präservierenden Mittel, denen zugefügt wird das Aderlassen, Güll-Wurzen-Ziehen (Wuzelstecken), die Anwendung von Vesicatorien, Brechmittel, Purgiermittel, absonderlichen Mitteln und Häringe.

Menschenkot, Harn, gedörrter Lehm. Beräuchern des Viehes, um das Gift aus den Geblüt und Säften auszutreiben, die Schweißlöcher zu öffnen und der Ausdünstung Vorschub zu leisten.

In der V. Abteilung ist von der Behutsamkeit der Schlachtung des Viehes gesprochen und wird die Vornahme der Vieh- und Fleischbeschau durch erfahrene, vertrauenswürdige, in größeren Städten durch beeidete Personen besonders gewürdigt, eine Maßregel, die den derzeitigen Verhältnissen zur großen Ehre gereicht und ihre Wohltätigkeit in Bezug der Bekämpfung der Seuchen und der Verwertung des Fleisches zur menschlichen Nahrung Anerkennung verdient.

Gleichviel bot die VI. Abteilung „Vorsichten in der Einführung fremden Viehes" in der ständigen Ueberwachung der angrenzenden Gemeinden hinsichtlich des Gesundheitzustandes der Tiere, Beschau des einzuführenden Viehes durch bestellte, verläßliche, vertrauenswürdige Leute, die Ueberwachung der Viehmärkte große Vorteile als Vorbauungsmaßregeln gegen die Einschleppung und die Verbreitung von Tierseuchen.

Entnehmen können wir aus dieser Viehordnung, daß es bereits in jener Zeit geboten erschien, das Nationalvermögen zu schützen und erhalten zu trachten, demnach von der Obrigkeit Schritte getan wurden, im Wege der Belehrung durch obrigkeitliche Weisungen und Vorschriften, wenn auch nur in beschränktem Maße gegen die Einschleppung der Seuchen Vorsorge zu treffen, dieselben im Lande selbst zu bekämpfen.

Durch in Rede stehende Viehordnung wurde gewissermaßen der erste Schritt im Interesse des Volkswohles getan. Wenn auch noch unzureichend, bildete dieser Schritt doch die Anregung zum weiteren Aufbaue der Tierseuchen-Gesetzgebung, die im Verlaufe der Zeit eine festere Grundlage gewann, durch stete Forschungen auf dem Gebiete der Wissenschaft den Charakter der Empirik verlor, mit der allmählichen Erkennung der Tierseuchen und deren Ursachen die Gesetze und Verfügungen sinngemäß Ausdruck fanden, dadurch die erfolgreiche Bekämpfung der Seuchen und ansteckenden Krankheiten gleichen Schritt hielt, zum Wohle der Landwirtschaft, der viehzuchttreibenden Bevölkerung, zum Wohle des ganzen Staates.

Einmal die Bahn des Fortschrittes und der Erkenntnis betreten, sehen wir zunächst in der Errichtung der Pflege- und Heilstätten für

Tiere, in der Errichtung der Tierarzneischulen den größten Aufschwung in der Pflege und im Schutze der Tierhaltung sich entfalten und wird von dieser Zeit an der Viehzucht ein besonderes Augenmerk zugewendet; das Tier an und für sich wird gründlich studiert. der Zucht, Ernährung, der Pflege, dem Aufenthalte (Ställen) eine besondere Fürsorge entgegengebracht, der Viehzuchtsbetrieb auf rationelle Bahnen gelenkt, wodurch sich auch wieder die Viehwerte wesentlich erhöhten. Durch wissenschaftliche Forschungen wurde das Wesen der Krankheiten, „der sporadischen wie ansteckenden". mehr und mehr klargestellt und hatte zur Folge, daß auch die Behandlung bezw. Bekämpfung nach einem bestimmten Prinzipe eingeleitet werden konnte. daraus wieder die zunehmenden Erfolge sich resultierten.

Als erstes auf wissenschaftlichen Grundsätzen beruhendes Tierseuchengesetz ist das im Jahre 1859 erlassene Tierseuchen-Normale anzusehen. welches als mustergiltig bis zur Erlassung des gegenwärtigen allgemeinen Tierseuchen-Gesetzes vom 29. Februar 1880 in Kraft blieb. Beide. das Tierseuchen-Normale, wie das in Kraft bestehende Tierseuchen-Gesetz, wurden von dem hochverdienten Hofrat Dr. Moritz Röll, Direktor der K. K. Militär-Tierarzneischule in Wien. eigentlichen Begründer der wissenschaftlichen Veterinärmedizin, ausgearbeitet.

In diesen neuen Gesetzen sind Maßnahmen enthalten, durch welche nicht nur der Einschleppung und Weiterverbreitung, sondern auch der Tilgung der ansteckenden Tierkrankheiten von einem ganz bestimmten Gesichtspunkte aus gedacht erscheint. und so sehen wir in der Durchführung auf Grund des letzteren und des Rinderpest-Gesetzes zum Schutze unseres heimischen Viehes bereits Verbote gegen die Vieheinfuhr aus Ländern, aus welchen eine stete Gefahr von Seucheneinschleppungen bestand, erlassen, so das Verbot der Einfuhr von Klauentieren aus Rußland, durch welches und mit dem zugleich eingeleiteten Tilgungsverfahren die Rinderpest, welche jährlich Millionen verschlang, in kurzer Zeit gänzlich behoben wurde.

An diesen nicht zu unterschätzenden Erfolg fügten sich in rascher Reihenfolge die verschiedenen Viehseuchen-Uebereinkommen mit den Nachbarstaaten Italien, Deutsches Reich, Schweiz, Serbien und das vertragsmäßige Uebereinkommen, betreffend die Einfuhr von Schafen und Schweinen aus Rumänien an, durch welche der Verkehr mit Vieh aus und nach diesen Staaten geregelt. die Ein- und Ausfuhr

nur über bestimmte, sogenannte Grenzkontrollstationen, beschränkt, durch Viehpässe und Nachweisungen die Seuchenunbedenklichkeit der Tiere und die Seuchenfreiheit der Ursprungs- und Nachbargemeinden nachzuweisen vorgeschrieben ist, sowie außerdem von einer staatstierärztlichen Untersuchung abhängig gemacht wird, wodurch in ausgedehnter Weise Seucheneinschleppungen vorgebeugt erscheinen.

Durch das im Jahre 1892 erlassene Lungenseuchetilgungs-Gesetz ist die Lungenseuche, die gleich der Rinderpest jährlich Millionen an Viehwerten kostete, innerhalb zwei Jahren gänzlich getilgt worden. Die Kaiserliche Verordnung vom 2. Mai 1899 und 15. September 1900 (R.-G.-Bl. No. 81 u. 154) hat der grassierenden Schweinepest Einhalt getan, und ist anzuhoffen, daß auch diese Seuche in kürzester Zeit vollends beseitigt werde. Bei all diesen drei verheerenden Seuchen ist die Staatsregierung der viehzuchttreibenden Bevölkerung dadurch in der weitgehendsten und wohlwollendsten Weise entgegengekommen, als sie für die Verluste Entschädigungen aus Staatsmitteln leistet.

Die nie enden wollende Maul- und Klauenseuche ist sozusagen gänzlich getilgt, und wo noch ein oder der andere Fall auftritt, wird sie durch die bestehenden Maßnahmen lokalisiert. Die Rotzkrankheit hat insofern ihre Gefährlichkeit verloren, als durch die strenge Kontrolle der Viehmärkte, durch das Viehpaßwesen, durch die vielerlei Untersuchungen jeder sich ergebende Fall sofort veterinärpolizeilich behandelt und selbst bei Verdachtsfällen durch die Mallein-Impfung Sicherheit in der Diagnose erlangt wird, derartige Tiere rechtzeitig beseitigt werden können. Die übertragbare Milbenkrätze, sowie die ansteckenden Geschlechtskrankheiten sind eine Seltenheit geworden und sind unter Umständen leicht heilbar.

Ein wichtiges Vorbeugungsmittel gegen die Verschleppung der ansteckenden Tierkrankheiten der Gegenwart ist in der stetigen Veröffentlichung der Seuchen-Bulletins geboten, in welchen die Infektionskrankheiten nach ihren Namen und den Seuchenorten ausgewiesen werden, jedermann hiervon Kenntnis erlangt und zum eigenen Schutze Vorkehrungen treffen kann; anderseits wird durch die verfügten Sperrmaßregeln die Gefahr einer Weiterverbreitung tunlichst behoben.

Der von Tag zu Tag sich erhöhende Viehverkehr aus und nach allen Ländern birgt wohl die größte Gefahr für die Seuchenver-

breitungen, und kann an dieser Stelle die Behauptung aufgestellt werden, daß wenn nicht die durchgreifendsten Maßnahmen geschafft worden wären, müßte die Folge sein, daß das Vieh und das darin liegende Kapital unausgesetzten Schädigungen durch Seuchenverheerungen ausgesetzt wäre, an eine gedeihliche Viehzucht überhaupt nicht gedacht werden könnte.

In der Regelung des Viehverkehrs durch Beibringung von Viehpässen, in welchen der Ursprungsort (Provenienz) dargetan und der Weg bis zum Bestimmungsort festgestellt ist, durch die vielfache Untersuchung der Tiere durch bestellte Organe vor Ausstellung der Viehpässe, bei der Ein- und Ausladung in den Viehbeschaustationen, bezw. bei der Ein- und Ausfuhr in den Grenzkontrollstationen, im Verlaufe von 5 bezw. 8 Tagen während des Transportes, beim Auftrieb auf Märkten, Tierschauen, Auktionen; ferner in der strengen Durchführung des Gesetzes vom 19. Juli 1879 (R.-R.-Bl. No. 108), betreffend die Desinfektion der Eisenbahn-Viehwagen, der Rampen, Verladeplätze und Laufbrücken, der Transportwagen und Verkaufsstätten der Viehhändler (Borstenviehhändler), wie durch eine stattliche Zahl von Vorschriften in anderer Richtung ist in weitgehendster Weise Vorsorge gegen Einschleppung und Verbreitung von Tierseuchen getroffen; ergibt sich aber trotzdem noch ein oder der andere Fall einer ansteckenden Tierkrankheit, oder der Verdacht einer solchen, so wird bei der rechtzeitigen Anzeige durch das schnelle Eingreifen und bei der peinlichen Durchführung des Tilgungsverfahrens dieselbe kaum eine bedenkliche Ausbreitung erlangen können. Durch alle diese Maßnahmen ist es gelungen, die fast gänzliche Seuchenfreiheit im Staate herzustellen.

Alle diese Vorkehrungs- und Tilgungsmaßregeln den gegenwärtigen Verhältnissen angepaßt: so einwandsfrei und bewährt sich dieselben haben, werden sie aber trotzdem bei der immer weiterschreitenden Wissenschaft nicht ausreichen, sie werden veralten und durch Forschungen angepaßte Gesetze erneuert werden müssen, um den Anforderungen zu entsprechen. So sehen wir heute schon bei den durch Mikroskop und Bakteriologie der Ursache nach erforschten Krankheiten „Milzbrand, Rauschbrand Rotlauf, Schweinepest“ dieselben durch künstlich erzeugte Immunität bekämpfen, die kranken und gefährdeten Tiere durch Impfung mit Serum von immunisierten Tieren behandeln, „heilen und schützen“; andere Infektionskrankheiten „Rotz,

Tuberkulose" werden selbst noch im unkenntlichen Stadium durch Impfung mit gezüchteten Kulturen dieser Krankheiten „Mallein und Tuberkulin" festgestellt und kann dadurch der Uebertragung auf andere Tiere und der Weiterverbreitung rechtzeitig Einhalt getan werden.

Es ist sonach, schon vom Standpunkte der Veterinärpolizei aufgefaßt, die Veterinärmedizin eine Wissenschaft unausgesetzter Forschungen und Studiums, unberührt die anderen Agenden, die ihr zukommen, die noch viele Aufgaben zu lösen und zu erfüllen hat, um den Anforderungen gerecht zu werden, nicht bloß im Interesse der landwirtschaftlichen und viehzuchttreibenden Bevölkerung, sondern auch zum Gesamtwohle der Menschheit.

Insbesondere kann aber der landwirtschaftliche Stand mit Freude und Genugtuung die gegenwärtige Zeit erfassen, in welcher er unter dem Schutze einer legalen Gesetzgebung sein Vieh vor Seuchen geschützt weiß, dieses heute so großwertige Kapital durch rationellen Zuchtbetrieb erhöhen kann, seine Arbeit und Mühe ohne Gefahr bedroht belohnt und seine Existenz begründet sieht.

Durch dieses wechselseitige Ineinandergreifen beider Berufe „der Landwirtschaft und der Veterinärmedizin" kann es nicht anders sein, daß beide als eng verbundene Freunde, abhängig von einander den Weg, der ihnen von Natur aus vorgeschrieben ist, wandeln, Vertrauen zu einander haben, in gleichartiger Wertschätzung sich gegenseitig unterstützen: nur auf diese Weise werden die Fragen der Gegenwart und der Zukunft im Betriebe der Landwirtschaft und Viehzucht zu lösen sein, mit vereinter Kraft sich und andern nützlich erweisen, achtunggebietend und wohlwollend zugleich der großen Kette der Berufsklassen angegliedert angehören.

XVII.

Ein seltener Fall von Cyclopie beim Schwein.

Von

Dozent Dr. **J. Schmidt** in Dresden.

(Mit 2 Abbildungen.)

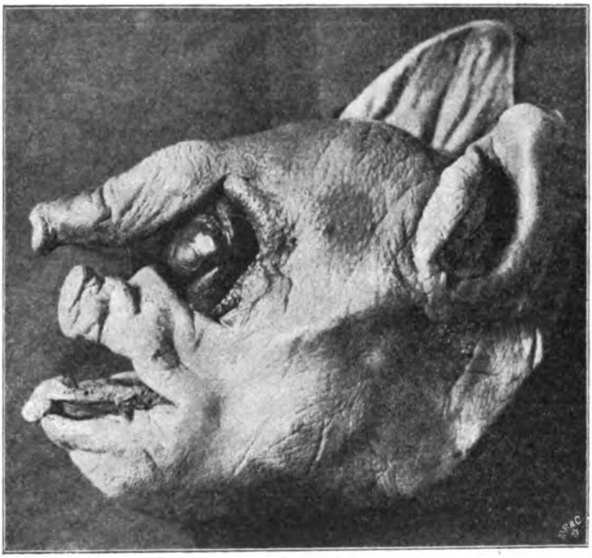
Im vergangenen Jahre wurde durch den Besitzer einer größeren Schweinemastanstalt ein wenige Minuten nach der Geburt verendetes Ferkel wegen seines mißgebildeten Kopfes der ambulatorischen Klinik als Untersuchungsmaterial übergeben. Es handelte sich um ein neugeborenes Schwein, der Meißener Rasse zugehörig und von einer Muttersau stammend, deren Nachwuchs bisher keinerlei Abnormitäten aufzuweisen hatte. An dem Tierkörper war mit Ausnahme des Kopfes keine Mißbildung wahrzunehmen; die Sektion ergab keine pathologischen Veränderungen, die Lunge befand sich noch völlig im Zustand der Atelektase.

Der Kopf als Ganzes ist etwas größer als normal, sein Querdurchmesser ein wenig geringer als sonst. Im Angesichtsteil befinden sich drei freie Vorsprünge, von denen der mittlere dem Oberkiefer, der untere dem Unterkiefer entspricht. Der oberste Vorsprung wird durch einen ca. 4 cm langen, drehrunden, rüsselähnlichen Körper gebildet, der ohne scharfe Grenze in der Stirn-Schädelgegend seinen Ursprung nehmend, anfänglich 12 mm dick, allmählich sich bis auf 8 mm verjüngend, in wagerechter Stellung frei vorragt. Seine Längsachse weicht von der des Rumpfes ein wenig nach rechts ab. Die häutige Bedeckung zeigt makroskopisch die normale Beschaffenheit der Schweinehaut. An verschiedenen Ställen sind längere weiße, borstige Haare wahrzunehmen. Am nasalen Ende befindet sich eine mit kurzen Härchen versehene Rüsselscheibe von der Größe einer kleinen Bohne. Die im übrigen glatte Oberfläche zeigt verstreute

kleine Wärzchen, die unschwer die Mündungen von Drüsenausführungsgängen erkennen lassen. Es ist nur eine Nasenöffnung vorhanden. Die eingeführte Sonde stößt ca. 2 mm tief auf eine Scheidewand, welche einen rechten und einen linken Nasengang von einander trennt. Die Konsistenz des Rüssels ist in seinem vorderen Ende weich, elastisch, im hinteren derber und fest, so daß man auf eine starre, knöcherne Grundlage schließen kann.

Der Oberkiefer bildet einen ungefähr $3^1/_2$ cm langen, 1—1,3 cm hohen, seitlich etwas komprimierten Körper, bestehend aus Haut,

Fig. 1.



Unterhaut und knöcherner Grundlage. Das orale Ende ist etwas aufwärts gebogen und trägt eine 1 cm hohe und 3 mm breite Rüsselscheibe, die mit feinen Wärzchen und Haaren bedeckt ist.

Zwischen Oberkiefer und Rüssel findet sich ein großes Auge. Die Entfernung zwischen den beiden Augenwinkeln beträgt 3,5 cm, der Höhendurchmesser 2,5 cm. Hierdurch wird eine querovale Form der Gesamt-Augenanlage bedingt, letztere zeigt auf ihrer gewölbten Außenfläche zwei erbsengroße, halbkugelige Hervorragungen. Die Sklera ist von braunroter Farbe, sonst normal. Der Bulbus wird rings von vier Augenlidern umgeben; dieselben stoßen lateral im

spitzen Winkel zusammen, während ihre medialen Winkel ohne deutliche Grenze miteinander verschmelzen. Die braun gefärbten Lider sind mit kurzen starren Haaren und zahlreichen kleinen Wärzchen besetzt. Bei näherer Untersuchung erweist sich das Auge als aus zwei seitlichen Hälften bestehend. Jeder Hälfte entsprechend wölbt sich die vordere Augenkammer, bekleidet mit der blaßschimmernden Cornea, vor. Ein Sagittalschnitt durch jede Bulbushälfte läßt deutlich die schwarzgefärbte Retina mit rudimentärer Bildung der Iris erkennen. Als Linse präsentiert sich jederseits ein rundlicher, nadelkopfgroßer, weißer, undurchsichtiger Körper. Im übrigen schließt die Augenanlage nur eine braunrote bröckliche Masse ein, welche der Retina anliegt. Der Nervus opticus tritt im Zentrum des ganzen Auges ungeteilt ein; seine Trennung findet erst innerhalb des letzteren statt.

Der Unterkiefer, die Backenseiten, Schläfengegend, Stirn und Ohren sind normal.

Am Eingang zur im übrigen normalen Maulhöhle finden wir in der Mitte des Oberkiefers einen ca. 7 mm langen, 2 mm breiten, spitzen, frei beweglich in der Schleimhaut sitzenden Schneidezahn, in einiger Entfernung von ihm links und rechts je einen kleineren, ebenfalls spitzen Zahn, welch beide jedoch fest im Knochen haften. Die übrigen Zähne und die Zunge sind normal.

Die Untersuchung des macerierten Kopfes ergibt nun kurz geschildert folgendes:

Keilbein: zeigt eine völlig vertikale Lage, bildet also einen rechten Winkel zur Kopflängsachse, und besteht aus dem kleinen gedrungenen Körper mit stark hakenartig gekrümmter Sella turcica und zwei seitlichen Gefäßrinnen, ferner aus den großen Orbital- und Schläfenflügeln. Die ersteren stellen flache Platten vor, welche dorsal an das Stirnbein und ventral an die Schläfenflügel angrenzen. In der Mittellinie verschmelzen sie miteinander und bilden gemeinsam ein kreisrundes Loch (Foramen opticum), durch welches der Sehnerv als ziemlich starker Strang hindurchtritt: Die Schläfenflügel haben dreieckige Gestalt, verbinden sich nasalwärts mit Freilassung eines ovalen Spaltes (Foramen ethmoïdale) mit den Orbitalflügeln und lateral mit der Schuppe des Schläfenbeines, ebenfalls unter Bildung eines unregelmäßigen Loches, der Fiss. orbital. superior. Aus den Schläfenflügeln gehen ohne Grenze die plattenartigen, glatten Flügelfortsätze hervor, welche die Verbindung mit dem Gaumenbein herstellen.

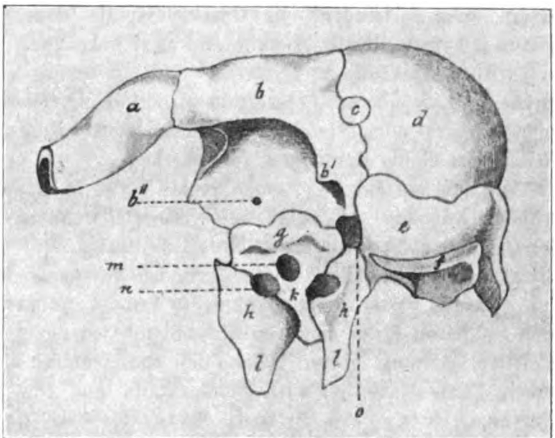
Hinterhauptsbein: besteht aus einer unpaaren Schuppe und im Gegensatz zum normalen Schädel aus einem paarigen Körper und zwei Seitenteilen. Die Schuppe ist ungefähr zehnpfennigstückgroß, von rundlicher Form, stark gewölbter Außen- und ausgehöhlter Innenfläche. Mit ihr gelenkig verbunden sind die beiden Seitenteile, welche ohne scharfe Grenze in die betreffende Körperhälfte

übergehen. Letztere stoßen in der Mitte zusammen und bilden mit der Schuppe das Foramen occipitis magnum. Die Processus jugulares sind 6 mm lang, dreiseitig, griffelförmig. Beide Condyli tragen nicht gewölbte, sondern zur Aufnahme des Unterkiefers bestimmte ausgehöhlte Gelenkflächen. Das Foramen hypoglossi ist beiderseits vorhanden. Die Verbindung zwischen Occiput und Keilbein fehlt völlig, an ihrer Stelle zeigt sich eine große Lücke, welche die ungehinderte Verbindung zwischen Rachen- und Schädelhöhle vermittelt.

Siebbein fehlt, ebenso jegliche Andeutung der Siebbeinmuscheln.

Zwischenscheitelbein ist ebenfalls, wie normaliter beim Schwein, nicht vorhanden.

Fig. 2.



Schräg-seitliche Vorderansicht.

a Nasenbein. *b* Stirnbein mit *b'* Jochfortsatz und *b''* Loch im Orbitalteil. *c* Tränenbein. *d* Scheitelbein. *e* Schläfenbein mit *f* Jochfortsatz. *g* Orbital-, *h* Schläfenflügel, *k* Körper, *l* Flügelfortsätze des Keilbeins, *m* Foramen opticum. *n* Foramen ethmoïdale. *o* Fissura orbitalis superior.

Scheitelbein: bildet zwei große, paarige Knochenplatten, die den Hauptteil des Schädels ausmachen und stark gewölbte Außenfläche besitzen. Die Innenfläche ist ausgehöhlt und läßt zahlreiche Impressiones digitatae erkennen. Die Linea temporalis ist nicht vorhanden.

Stirnbein: ist ein paarig angelegter, aber untrennbar miteinander verbundener Knochen, dessen beide seitlichen Hälften unter starker Wölbung oroventral aneinander stoßen. Diesem Verhalten entsprechend krümmen sich die Processus nasales und bilden den Anfangsteil einer Röhre. Hierdurch bekommt das ganze Stirnbein das Aussehen eines Trichters, dessen Längsachse wagerecht gelagert ist, während beide Oeffnungen rein nasal- bezw. kaudalwärts zeigen. Die Pars orbitalis ist eine große flache, senkrecht gestellte Platte, die dem ge-

schilderten gemeinsamen Auge in Verbindung mit dem Keilbein als Rückwand oder Lehne dient. Der Processus zygomaticus ist nur ein 2 mm langer Fortsatz, dessen freies Ende ca. 1 cm weit vom Jochfortsatz des Schläfenbeins entfernt bleibt. Eine eigentliche Stirnhöhle fehlt; der vom Stirnbein gebildete Hohlraum geht ohne Grenze in die Schädelhöhle über und bildet die orale Wandung derselben.

Schläfenbein: ist beiderseits vorhanden. An ihm und am Felsenbein, soweit letzteres überhaupt untersucht werden konnte, sind Abnormitäten nicht zu konstatieren; nur die Bulla ossea wird durch eine zur Hälfte offengebliebene Knochenblase gebildet.

Oberkieferbein: stellt einen kurzen gedrungenen, horizontal verlaufenden, dorsal konkaven, ventral konvexen Knochen ohne Höhlenbildung dar. Die beiden Foramina infraorbitalia sind einander sehr genähert. Die sogenannte Gesichtsgräte fehlt. Die Gaumenfortsätze sind zu einem Ganzen verschmolzen. Foramina palatina posteriora sind vorhanden, die Oberkieferspalte dagegen fehlt. Im Alveolarrand sitzen jederseits drei Backzähne und zwei Eckzähne.

Zwischenkiefer fehlt völlig.

Nasenbeine sind zu einem Stück verschmolzen, welches eine etwas rechtsseitlich gekrümmte, ventral offene, leicht zusammengedrückte Röhre vorstellt.

Am Jochbein ist nichts Besonderes zu bemerken.

Tränenbeine werden durch je einen rechts bezw. links gelegenen, sehr kleinen, kreisrunden Knochen dargestellt, der keinerlei Oeffnungen besitzt und zur Bildung der Orbita nicht mit beiträgt.

Gaumenbein: nur sein horizontaler Teil ist gut entwickelt und zeigt deutlich die Spina nasalis posterior, der senkrechte Teil ist rudimentär. Zwischen diesem und den Flügelfortsätzen des Keilbeins bleibt jederseits eine unregelmäßige, schlitzartige Oeffnung übrig, welche den rudimentären Choanen entspricht. Dieselben dienten aber im vorliegenden Falle nur zum Durchtritt von Gefäßen und Nerven.

Flügelbein und Pflugscharbein fehlen.

Faßt man die vorstehend niedergelegten Einzelheiten zusammen, so ergibt sich, daß die beschriebene Mißbildung in der Hauptsache den Boden der Schädelhöhle, den Oberkiefer, das Stirnbein und die Nasenbeine betrifft. Durch die völlige räumliche Trennung zwischen Oberkiefer und Nase wird das Keilbein in senkrechte Lage verbracht, das Stirnbein aber zum trichterförmigen Gebilde umgewandelt. Hierbei sind ferner die oberen Wege für die Atmungsluft in Wegfall gekommen; aus der Nasenhöhle führt ein ganz enger Kanal, nur bestimmt für Nerven und Gefäße, direkt in die Schädelhöhle, welche ausgekleidet von der Dura mater eine etwaige weitere Passage der Luft nach der Rachendecke verhindert. Der Oberkiefer läßt ebenfalls als kompakter Knochen keinen Weg für die Atmungsluft offen, so daß die letztere lediglich durch die Maulhöhle ihren Zugang zum Kehlkopf nehmen konnte. Weiterhin ist nur eine Orbita und dem-

gemäß ein Auge vorhanden, welches allerdings die unentwickelte Anlage zweier Sehorgane unschwer erkennen läßt.

Was schließlich die Rubrizierung dieser Mißbildung anlangt, so ist zu bemerken, daß man die letztere zu den Monstra per defectum zählen muß, obwohl eine excessive Bildung vorhanden zu sein scheint. Nach der Definition von Ziegler[1]) hat eine erhebliche Entwicklungshemmung der vordersten Gehirnblase eine mangelhafte Trennung der Augenblasen zur Folge. Dieselbe kann in hochgradigen Fällen zum Vorhandensein nur eines in der Stirnmitte gelegenen Auges oder aber zweier unter einander verbundener Augen führen (Cyclopie bezw. Synophthalmie); zugleich ist die Nase verkümmert und bildet ein oberhalb des Auges gelegenes rüsselförmiges, einer knöchernen Stütze entbehrendes Hautanhängsel (Ethmocephalie). Nach Thoma[2]) besteht die Cyclopie darin, daß beide Augen vereinigt in der Mitte der Stirn liegen, Orbita und Sehnerv ist in der Einzahl vorhanden, oberhalb des Auges befindet sich in vielen Fällen ein rüsselförmiges Rudiment der Nase; der Oberkiefer dagegen ist vollständig vorhanden. Orth[3]) schließlich nennt Cyclopie eine Fehlbildung, bei welcher die Nase ganz fehlt oder durch einen soliden oder unvollkommenen kanalisierten Rüssel, welcher oberhalb des mehr oder weniger einfachen Auges hervorragt, vertreten wird. Im vorliegenden Falle haben wir es mit der Erfüllung der in eben genannten Definitionen gestellten Bedingungen zu tun und müssen daher dieses wohl sehr seltene Präparat als einen Fall von echter Cyclopie bezw. von Synophthalmie bezeichnen. Mit letzterem Namen würde angedeutet werden, daß das in der Einzahl vorhandene Auge die Anlagen zweier Sehorgane bereits erkennen ließ.

1) Ziegler, Lehrb. d. allgem. Pathologie. 9. Aufl. 1898.
2) Thoma, Lehrb. d. allgem. pathol. Anatomie. 1894.
3) Orth, Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie. 1887.

XVIII.

Aus dem anat. Institut der tierärztl. Hochschule zu München (Prof. Dr. Stoss).

Untersuchungen des Analtegumentes des Hundes.

Von

Dr. **Zimmermann,**

Veterinär im Kgl. bayr. 4. Feld-Artillerie-Regiment in Augsburg.

Mit 5 Abbild. auf Tafel V u. VI.

Der histologische Bau des Tegumentes der Oralgegend unserer Haustiere war schon mehrfach Gegenstand eingehender Untersuchungen, was wohl in den schon makroskopisch hervortretenden Eigentümlichkeiten der Cutis dieser Region seinen Grund hat.

Dagegen hat der feinere Bau des Analteguments unserer Haustiere nur äußerst selten eine Bearbeitung gefunden. Von den Autoren, welche überhaupt den Anus untersuchten, haben die meisten den Menschen als Objekt ihrer Beobachtung gewählt. Die wenigen Forscher, welche Untersuchungen an Haustieren vornahmen, beschränken ihre Angaben in der Regel auf das Pferd event. in aller Kürze auf die Wiederkäuer und das Schwein. Eine abgeschlossene Abhandlung über den histologischen Bau des Analteguments eines unserer Haustiere existiert überhaupt nicht. Ebensowenig finden wir natürlich eine Arbeit, welche den vergleichend anatomischen Standpunkt berücksichtigt.

Soweit der Hund in Frage kommt, haben einige Autoren die Analbeutel und die Circumanaldrüsen der Aftergegend eingehender untersucht; nur Herrmann (31), Siedamgrotzky (56, 57) und Hebrant (30) geben eine kurze Schilderung des Analteguments des Hundes.

Diese Tatsache einerseits, wie das Interesse, welches der besagten Gegend der Pathologe entgegenbringt anderseits, berechtigen zu der Annahme, daß eine Abhandlung im Sinne des obigen Themas sowohl in wissenschaftlicher wie praktischer Hinsicht Interessantes bieten könne. Hat doch auch der Kliniker oft genug Veranlassung, eine Untersuchung des Afters vorzunehmen, und der Pathologe hat häufig Gelegenheit, carcinomatöse Veränderungen an den Uebergangs-

stellen zu den cutanen Schleimhäuten, besonders am After des Hundes. Adenome und Cystome der Circumanaldrüsen und der Analbeutel zu konstatieren.

Literatur.

Der Gedanke, im folgenden einen Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Analteguments zu geben, macht es mir zur Aufgabe, zunächst die Forschungsergebnisse, welche sich auf die Analgegend des Menschen beziehen, in kurzer Uebersicht hier anzuführen.

Die einschlägigen Literaturangaben habe ich dem historisch-literarischen Teil von Braun's Inaugural-Dissertation (4) und Bodenhammer's Abhandlung (3) entnommen. Ich gebe sie, soweit sie einwandsfrei erscheinen, in diesem Sinne wieder, sonst in eigener Fassung nach meinen Quellenstudien.

Galenus vergleicht den kontrahierten After mit einem geschlossenen Geldsäckchen. Erst Franz. Glisson (1597—1677) spricht vom Sphincter ani und entdeckt die transversalen Falten (Valvulae semilunares transversales Glissonii, fälschlich auch Morgagni genannt, die Fimbria recti Heister's), welche die Basen der von Morgagni 1719 zuerst gefundenen Längsfalten untereinander verbinden. Diese (Columnae s. Plicae longitudinalis Morgagni) sind nach Morgagni proximal weniger erhaben und bestehen aus einer Schleimhautfalte und einem darunter liegenden Muskelgerüst. M. hat auch die Oeffnungen (in angulis angusta foramina) in den Taschen zwischen Klappe und Darmwand und ihre Endigung vermittelst eines Kanals in ein Bläschen beschrieben.

Heister 1727 gibt die erste Abbildung der zwischen äußerer Haut und Schleimhaut befindlichen Uebergangszone und sagt, daß die Schleimhaut der Sphinctergegend und die des eigentlichen Rectum sich unterscheiden in Farbe und Konsistenz, was nach ihm erst Engel 1859 wieder feststellt.

Garengeot 1733 erwähnt „Lacunen" am distalen Ende des Mastdarmes in seinem Umkreise, welche ein dickes Oel absetzen, das die Schärfe und das Aneinanderreiben der Exkremente mildert.

Dasselbe sagt Astruc 1738. (Bodenhammer). Winslow 1752 beschreibt ausführlich die Längsfalten und Taschen, ohne Glisson oder Morgagni zu erwähnen; den Uebergang der äußeren Haut in die Rektalschleimhaut hält er für einen kontinuierlichen, allmählichen.

Alb. von Haller 1765 macht auf die Falten der äußeren Haut aufmerksam und beschreibt außer den Längs- und Querfalten des Mastdarms noch blinde Recessus, in welche große Schleimdrüsen (Glandulae mucosae) ihren Schleim ergießen. Soemmering 1796 läßt die innerste Haut des Mastdarms inwendig bis auf den fast wulstigen Ring am Ende unregelmäßig geschlängelte Längsrunzeln oder Falten zeigen und mit Schleim überzogen sein. Seiler (-Pierer) 1818 behauptet: „Nahe am After liegt eine ringförmige Falte (Plica annularis), die umsomehr in den Darm hineinragt, je mehr derselbe durch die länglichen Muskelfasern verkürzt wird; geschieht dieses, so bilden sich noch mehrere kreisförmige Falten übereinander; auch findet man hie und da eine kleine halbmondförmige Falte, die kleine Höhlen bildet, in welchen viele Oeffnungen von Schleimdrüsen liegen" usw.

M. Ribes 1826 soll nach Bodenhammer eine richtige Darstellung des Analteguments geben. Cloquet J. H. 1830 beschreibt die 4—10—12 Columnae (Runzeln) und die Valvulae und die hier gelegenen Schleimdrüsenöffnungen mit einem Haare in der Mitte und mit weißem, ziemlich dicken Saft. (Bodenhammer.)

P. Bérard 1833 behauptet, daß die Afterhaut ihren Charakter unmerklich in dem Maße ändert, als sie gegen das Innere des Darmes vorrückt und nicht so plötzlich wie z. B. an den Augenlidern. Huschke (-Soemmering) 1844 erwähnt: Am Ende des Mastdarmes liegen noch viele abgestumpfte Falten, die von dem ringförmigen Vorsprunge (Plica annularis) des inneren Schürers in die Höhe steigen.

Weber 1832 sagt: „Am After bildet die Schleimhaut des Mastdarms eine ringförmige Falte (Plica annularis), von der Längsfalten den Darm hinaufsteigen“ und „Das Oberhäutchen, Epithelium, der Schleimhaut ist eine Fortsetzung des Oberhäutchens der Haut, welches in den After tritt und so dünn und unzertrennlich mit der Schleimhaut verbunden ist, daß manche Anatomen seine Existenz leugnen.“ Rauber (53) umgeht die Bezeichnung „Plica annularis“ und schreibt: „Mit dem Namen „Annulus haemorrhoidalis“ benennt man den durch den Musc. sphincter ani externus etwas vorgetriebenen, die eigentliche Afteröffnung umgebenden Ringwulst. Er folgt unmittelbar kaudal den Sinus rectales und an ihn inserieren sich die Columnae.“

Coates 1841 wird von Bodenhammer der beste Darsteller der Analsäckchen genannt. Nach Coates sind diese membranösen Gebilde am Rande des inneren Schließmuskels gelegen, stimmen an Zahl mit den Kolumnen überein und sind gleich diesen zuweilen rudimentär. Die oberen Ränder dieser Säcke scheinen ihm die Bögen zu bilden, welche Cruvelhier als die Endpunkte der Haut bezeichnet. Von den halbkugelförmigen Erhebungen (Kolumnen) sagt Coates, daß sie nach dem Tode nicht deutlich genug sind, um bildlich nach der Natur dargestellt zu werden.

Cruveilhier (10) 1843 (2. edit.) redet zuerst von der sinuosen Linie, welche äußere Haut und Darmschleimhaut trennt, und will sich damit offenbar in Gegensatz zu den früheren Autoren stellen, welche einen allmählichen Uebergang feststellten. Dann sagt er: „Am After findet man „des cryptes muqueux ou plutôt des glandules, vestiges d'une organe glauduleux très dévéloppé chez certains animaux“, also „Drüsen, die Ueberreste (Rudimente) eines bei gewissen Tieren sehr entwickelten, drüsigen Organs.“ Cr. erwähnt auch, daß kleine Fremdkörper (Fäkalien) oft in den Blindsäcken zurückgehalten werden und die Ursache von Fisteln abgeben. (Bodenhammer.) Horner 1851 soll ebenfalls eine genaue Beschreibung der Kolumnen und Lakunen geben. (Bodenhammer.)

Während die bisherigen Autoren auf den mikroskopischen Bau nur oberflächlich eingegangen sind, bringt Luschka 1864 folgende Darlegung: „Die Pars analis der Mastdarmschleimhaut, welche ohne Zweifel der durch Einstülpung von außen her entstandenen Abteilung desselben entspricht, erscheint als Uebergangszone der Cutis in die eigentliche Mucosa und kann ungezwungen mit dem roten Saume der Lippen verglichen werden. Nach abwärts geht sie ohne deutliche Grenze in die feine, zur Erhebung in radiäre, beutelartige Runzeln sehr geneigte Cutis der nächsten Umgebung des Afters über. Diese Haut ist mit verhältnismäßig großen Talgdrüsen versehen, welche meist an Haarbälge geknüpft sind. Gegen die obere Grenze erhebt sich die im übrigen glatte Afterzone der Schleim-

haut zu 5—7 größeren und kleineren, ungleich weit voneinander entfernten, warzenähnlichen Vorsprüngen, welche den Carunculae myrtiformes nach Form und Größe ähnlich sind (Columnae recti), oder nur zu schmalen, longitudinalen Leistchen, die sich nach oben allmählich verflachen. Unter allen Umständen aber fließen die Columnae an ihrer Basis unter Bildung membranöser, nach oben konkaver Ränder zusammen (Valvulae recti), welche einigen Anteil am inneren Verschlusse des Afters haben sollen und mit der ihnen gegenüberlingenden Darmwand taschenartige Vertiefungen bilden. Die bindegewebige Grundlage der gegenüber der Rektalschleimhaut viel derberen, trockenen und eher bläulich als lebhaft rot gefärbten Uebergangszone geht in zahlreiche, namentlich an den Spitzen der Columnae ausgezeichnet lange Papillen über und ist von einem überaus mächtigen, geschichteten Plättchenepithel bedeckt."

Cruveilhier fils et Sée (11) 1865 lassen die intermediäre Zone ausgezeichnet sein durch ihre Feinheit etc. und durch die Abwesenheit von „follicules et glandes, qu'on trouve dans le rectum".

Verson-Stricker (61) läßt das Zylinderepithel der Schleimhaut allmählich in das Pflasterepithel der Haut übergehen und hebt besonders den Unterschied zwischen dem (geschichteten) Pflasterepithel der (Basen der) Columnae und dem (geschichteten) Zylinderepithel der Sinus hervor, indem er schreibt: „Gegen die Analmündung zu treten immer zahlreicher rundliche Zellen zwischen den zylindrischen oder kegelförmigen auf, wie das jedoch auch für manche Stellen des Dünndarms bekannt ist. Sie nehmen nur bis zu den Columnis Morg. derart überhand, daß endlich an diesen das Zylinderepithel vor ihnen ganz weicht und nur mehrfache Schichten rundlicher, saftiger Zellen übrig bleiben, deren oberflächlichste sich allmählich immer mehr abplatten bis zum vollendeten Uebergang in das gewöhnliche Pflasterepithel. Beim Kinde erscheint dieser Uebergang weniger schnell; während die vorstehenden Kanten der Morgagni'schen Falten schon mit Pflasterzellen überzogen sind, bewahren die geschützteren Buchten dazwischen noch immer einen Ueberzug von Zylinderepithel. Erst wo das Pflasterepithel vollkommen ausgebildet ist, hart unterhalb des Sphincter intern., trifft man Papillen an."

Robin und Cadiat (54) beschäftigen sich eingehender als alle früheren Autoren mit der Uebergangszone (Zone cutanée lisse). Nach ihnen hören 5—8 mm proximal von der sinuösen Linie (Ligne anale ou cutanée) die Darmkrypten und das prismatische Epithel auf; es folgt, gegen dieses scharf abgegrenzt, distal bis zur Ligne anale cutanée s. Ligne sinueuse cutanée (der eigentlichen Trennungslinie zwischen Haut und Rektalschleimhaut) ein regelmäßiges, sog. geschichtetes Pflasterepithel mit ganz dünner Hornschicht. In dessen Bereich ist die Schleimhaut drüsenlos und im allgemeinen glatt, zeigt aber papillenartige Erhebungen in Form von Wärzchen oder Papillen; hier liegen die Columnae Morg. und interkolumnäre Einsenkungen. Distal von der Linea anocutanea liegt die Uebergangszone (Zone cutanée anale lisse), deren Epithel namentlich im distalen Teile die Charaktere der Epidermis zeigt, z. B. eine verhornte, kernlose, oberflächliche Zelllage, Einlagerung von Pigment im Str. Malpighi, Papillen auf der Cutis. Das Vorkommen von Drüsen irgendwelcher Art und Haaren wird in einer Entfernung von 12—20 mm bestritten. In dieser Entfernung treten sehr große Talgdrüsen mit Flaumhaaren und einige Millimeter weiter Schweißdrüsen auf.

Sappey 1879 hat die Papillen am Ende des Rectum vergebens gesucht. W. Krause 1876 läßt mit dem Auftreten der Columnae Morg. das Zylinderepithel mittels einer etwa 0,2 (mm oder cm?) breiten Zone resp. Demarkationslinie vom Uebergangsepithel in geschichtetes Plattenepithel übergehen; zugleich beginnen einfache oder zusammengesetzte Papillen; in der Basis der Kolumnen sind Bündel glatter Längsmuskelfasern und in ihnen selbst viele elastische Faserbündel enthalten.

Gust. Herrmann (31) beschreibt ausführlich das geschichtete polyedrische Epithel der Columnae (als frei von Hautpapillen, granulierten Zellen und von der Hornschicht) und das mehr prismatische der Sinus, sowie die bindegewebige Grundlage dieser Gegend. Topographisch teilt er durch die „Ligne ano-rectale“ den drüsentragenden proximalen Teil der Regio columnaris von dem 5—12 mm breiten, drüsenlosen, distalen, glatten Teil und nennt diesen letzteren, der distal durch die sinuöse Linie (Ligne ano-cutanée) begrenzt wird, Analschleimhaut (Muqueuse anale). Die zwischen der Ligne ano-cutanée und der äußeren Haut gelegene Zone cutanée lisse beschreibt er nach Robin und Cadiat und untersucht selbst die Muqueuse anale. Hier finden sich nach H.:

a) verschiedenartige Einsenkungen der Schleimhaut, Sinuositäten (dépressions et sinus) im mittleren Teil der Analregion;

b) erratische Drüsen (Glandes erratiques du rectum s'ouvrant sur la muqueuse anale), welche vollkommen den tubulösen Lieberkühn'schen Drüsen entsprechen (bis zu 3 mm Entfernung von der Ligne ano-rectale);

c) isolierte becherförmige Zellen (identisch mit den Rektumdrüsenzellen, bis zu 5—6 mm Entfernung von der Ligne ano-rectale);

d) besondere acinöse Drüsen, welche beim Menschen rudimentär sind und mehr in vergleichend anatomischer Hinsicht Interesse bieten, da sie Analoga bilden mit Drüsen, welche man bei den Tieren findet (im oberen Drittel).

Die unter a aufgeführten Sinuositäten präsentieren sich als:

1. oberfächliche Sinus (einfache abgerundete Eindrücke);

2. tiefe Sinus, welche bis zur inneren Seite des Sphincter intern. reichen, mit einem verschieden langen Gang auf der Schleimhaut münden und als traubige Drüsen in Frage kommen;

3. tiefe Sinus zwischen der Außenseite des Sphincter internus und dem Längsmuskellager, welche sich in enge Kanäle ergießen, mit einer kleinen Anzahl blinder Verzweigungen. An deren Ende und innerhalb des Sphincters um die Kanäle findet man eine Masse cellulärer Elemente, eine Anhäufung von Zellen (wie an der Schleimhaut des Rectum und am After), „so daß richtige Follikel mit eigenem Gefäßnetze entstehen.“ Innen zeigen die Gänge eine granulöse Masse, welche durch erhärtende Mittel koagulieren kann und welche Zellen von epithelialer Abschuppung einschließt. Das Epithel ist einschichtig kubisch am blinden Ende der Gänge, schließlich zweischichtig und endlich mehrschichtig polyedrisch oder prismatisch.

Schäfer 1889 erwähnt ebenfalls, daß sich am unteren Ende des Rectum eine Anzahl zusammengesetzter acinöser Schleimdrüsen finden.

Rauber (53) sagt: „Am unteren Ende der Schleimhaut findet sich ein schmaler Saum, der keine Drüsen besitzt; er wird von dem drüsentragenden Teil der Schleimhaut durch eine leichte Einbuchtung, die Linea sinuosa analis ab-

gegrenzt“: und „. . . mit dem Auftreten der Columnae Morg. des Rectum geht das zylindrische Epithel allmählich in ein geschichtetes Plattenepithel über.“ Diese Angaben sind schwer verständlich und nicht im Einklang mit einer beigegebenen Zeichnung.

v. Ebner behauptet in Koelliker's Handbuch (40), daß die Dickdarmdrüsen und das Zylinderepithel bis an die Afterregion des Mastdarms reichen. Hier stößt mit plötzlichem Uebergange im Bereiche der Sinus rectales das geschichtete Pflasterepithel, das einer papillentragenden Schleimhaut aufsitzt, die in die Haut des Afters sich fortsetzt, an das Zylinderepithel, in dessen Bereich noch Dickdarmdrüsen sich finden. Romiti 1899 findet in der Uebergangszone (Zone cutanée lisse) große Talgdrüsen ohne Haare, weiter abwärts Haarbälge und modifizierte Schweißdrüsen mit einem Sekret von spezifischem Geruche (Gay'sche Circumanaldrüsen).

Waldeyer teilt in Joessel's Lehrbuch 1899 die Pars perinealis in drei ringförmig übereinander liegende Zonen:

a) Zona columnaris im Bereiche der Columnae und Sinus rectales. Das Epithel dieses Bezirkes ist auf der Höhe der Columnae, namentlich in deren unterem Teile ein unverhorntes geschichtetes Plattenepithel, in den Sinus ein Zylinderepithel von derselben Beschaffenheit wie im übrigen darüber gelegenen Darmabschnitte. Lieberkühn'sche Krypten zeigen sich nur im oberen Bereiche dieser Zone; ihr Schwinden wird öfters deutlich durch eine leicht festonnierte Linie (Linea anorectalis Herrmann) angezeigt.

b) Zona intermedia mit glatter, heller Schleimhaut, geschichtetem, nicht verhornten Plattenepithel und kleinen Papillen.

c) Zona cutanea, die unterste Zone, hat ein verhorntes Plattenepithel mit stärkerer Pigmentierung, eine bindegewebliche Unterlage mit allen Charakteren der Cutis (Papillen, Haaren, Talgdrüsen und großen Knäueldrüsen [Gl. circumanales Gay]) an der Grenze gegen den Damm. Sie muß zum Rectum gerechnet werden, weil sie noch rohrförmig geschlossen ist.

Stöhr (60) sagt: „Am oberen Ende der Columnae rectales beginnt der Uebergang der Schleimhaut in die äußere Haut; statt des einfachen Zylinderepithels tritt ein mächtiges geschichtetes Plattenepithel auf, welches Blutgefäße enthaltende Papillen der Tunica propria überzieht. Die Darmdrüsen lassen sich noch eine kurze Strecke in das Gebiet des geschichteten Plattenepithels verfolgen, fehlen aber weiter unten völlig. In den Columnae rectales sind glatte Muskelfasern enthalten.“

Außer diesen Autoren führt Braun noch weitere 33 an, welche ich nicht aufführte, da sie gegen ihre Zeitgenossen oder Vorgänger nichts wesentliches darlegen.

W. O. Braun (4) selbst schildert das Analtegument: Ungefähr 1,5 cm von der Analöffnung finden sich 5—8 event. 11—14 vertikale, parallele Leisten oder Falten, die Columnae recti Morg., 3—6 cm lang, wenig erhaben, oder 1—3 mm über das Niveau der Schleimhaut sich erhebend; ihr proximales Ende verliert sich in der Schleimhaut des Mastdarms, während das distale die Gestalt eines spitzwinkligen Dreiecks besitzt. Zwischen den Kolumnen befinden sich Vertiefungen, Einsenkungen, die Sinus rectales Morgagni, welche distal durch transversale, die Basen der Columnae verbindende Falten abgeschlossen werden (Valvulae semilu-

nares Glissonii) und mit der Darmwand eine proximal offene Tasche bilden, welche mitunter durch kleinere sekundäre Leisten in zwei kleinere sekundäre Taschen geteilt wird. Oft sieht man auch, besonders beim Erwachsenen, in einzelnen Sinus einen leichten Vorsprung, ein Tuberculum, welches in einer Abhebung der Rektalschleimhaut durch eine erweiterte Vene besteht. „Die freien Ränder der Valvulae semilunares bilden zusammen mit den Basen der Kolumnen eine deutlich gezackte Linie, die Linea sinuosa analis (Rauber) oder L. anocutanea (Herrmann).“ Proximal von dieser Linie liegt die Zona columnaris (Waldeyer) oder Mucosa analis (Herrmann), welche die Columnae und Sinus umfaßt. Distal von dieser Linie liegt die Zona intermedia (Waldeyer) oder Zone cutanée lisse (Robin und Cadiat), d. i. die 10—15 mm breite Uebergangszone. Da sich von ihr Fortsätze auf die Basen der Kolumnen erstrecken, ist sie proximal durch eine zackige Linie begrenzt; distal besteht keine scharfe Abgrenzung gegen die Haut. Gegenüber der leicht pigmentierten, äußeren Haut ist sie ausgezeichnet durch lichtere Farbe, Haarlosigkeit und scheinbare Glätte; „scheinbare“, weil sie kleine, feine Runzeln hat und zwar longitudinale, die Fortsetzung der Längsfurchen der äußeren Haut des geschlossenen Afters und transversale, welche die Längsrunzeln untereinander verbinden. Die äußere Haut, Zona cutanea, zeigt Haare, Pigmentierung, Runzelung und starke Längsfalten.

Bei der speziellen und histologischen Betrachtung der drei Zonen führt Braun aus:

Die Zona cutanea zeigt ein Corium mit gefäßreichen, kegel- oder warzenförmigen, verhältnismäßig hohen und breiten Papillen, welche oft noch kleinere sekundäre Papillen tragen, und mit vereinzelten glatten Muskelfasern; des weiteren die verschieden dicke Epidermis meist ohne Stratum lucidum und mit einem Str. germanitivum mit reichlicher Pigmenteinlagerung. Die Flaum- und Wollhaare stehen nicht dicht; die Talgdrüsen sind spärlich. Kleine Schweiß- und Knäueldrüsen finden sich nicht konstant im Bereiche der Haare, regelmäßig aber die Gl. circumanales Gay's.

Die Zona intermedia ist durch das Fehlen der Haare und Schweißdrüsen und das Vorkommen vereinzelter isolierter, einfacher oder zusammengesetzter Talgdrüsen bei einzelnen Individuen gekennzeichnet. Das Corium zeigt entsprechend den makroskopischen Runzeln kleine Vertiefungen, abgerundet zylindrische oder kolbenförmige und verhältnismäßig niedrige Papillen. Die Epidermis ist dünner als an der äußeren Haut, und nur nahe bei der äußeren Haut in Str. germinativum und Str. corneum unterschieden. Ein Str. granulosum oder lucidum ist nicht zu konstatieren. Die hohen prismatischen Zellen der tiefsten Zellenlage beherbergen mitunter feine schwarze Pigmentkörnchen, haben feinkörniges Protoplasma und große Kerne. Die oberen polyedrischen Zellen des Str. Malpighi sind weniger körnig und färben sich weniger und die obersten platten haben keine Kerne, erscheinen verhornt und glänzend (Str. corneum).

Die Zona columnaris umfaßt die Columnae und Sinus, die Buchten und Kanäle, Sinuositäten (Morgagni's Canaliculi, Herrmann's depressions et sinus). Die Kolumnen bestehen aus einem Gerüst longitudinaler, glatter Muskelbündel von der Musc. mucosae, welche insgesamt von Kohlrausch „Musc. sustentator tunicae mucosae“, von Rüdinger als „Musc. dilatator ani internus“ genannt

werden und proximal und distal mit feinen elastischen Fasern enden. (Treitz.) Diese Fasern beteiligen sich auch an dem Aufbau der Valvulae semilunares, die im allgemeinen durch eine gefäßreiche Verdickung des Corium gebildet werden und mit ihrer inneren distalen Fläche zur Uebergangszone, mit ihrer äußeren proximalen Fläche zur Zona columnaris gehören. Die bindegewebige Grundlage hat in der distalen Hälfte dieser Zone die Struktur des gewöhnlichen Corium; in der proximalen Hälfte füllt sie als wahre Tunica propria den Raum zwischen den anfangs etwas weiter von einander abstehenden Lieberkühn'schen Krypten aus und enthält hier reichlicher elastische Fasern und Kapillargefäße.

Die Kolumnen und Sinus teilt Br. in drei Partieen:

a) Die proximalen ohne Grenze in die Schleimhaut des Rektum übergehenden Abschnitte der Kolumnen und Sinus haben eine einzige Lage hoher prismatischer Zellen mit Cuticularsaum, zwischen denen reichliche Becherzellen liegen. Das einfache Zylinderepithel bildet durch Einsenkungen in die Tiefe durch ihre Größe ausgezeichnete Lieberkühn'sche Krypten, deren Epithel besonders im mittleren Teile reichlich Becherzellen ohne Cuticularsaum hat.

b) Die daranstoßenden distalen Abschnitte der Kolumnen als auch die Sinus in ihrer ganzen Ausdehnung zeigen geschichtetes Zylinderepithel mit schmalem Cuticularsaum.

c) Das an die Uebergangszone grenzende Gebiet der Kolumnen zeigt geschichtetes polyedrisches Epithel, welches sich von dem vorigen nur durch das Fehlen der obersten zylindrischen Zellen unterscheidet.

Dieselben Gebilde, wie die Lieberkühn'schen Krypten, finden sich auch in den Sinus und den angrenzenden Teilen der Kolumnen; nur geht ihr einfaches Zylinderepithel an ihrer Mündung in geschichtetes Zylinder- oder Plattenepithel der Schleimhaut über, je nach der Lokalität. Br. bezeichnet diese „erratischen" Drüsen Herrmann's nicht als verirrte, sondern nur als „spärlich vorhandene".

Von den Sinuositäten (den sekundären Ausbuchtungen der Sinus) mit geschichteten Zylinderepithelzellen, zwischen denen auch sog. Becherzellen (einzellige Drüsen) vorkommen, gehen kleine zylindrische Schläuche oder Röhren aus, welche an ihrer Ursprungsstelle ebenfalls mehrschichtiges Zylinderepithel und nur an ihrem blinden Ende einschichtiges Zylinderepithel haben. „Derartige Formen bilden den Uebergang zu den spärlich vorkommenden Drüsen der Sinus und sind offenbar die von Herrmann als besondere Art von acinösen Drüsen aufgefaßten Gebilde," sagt Braun am Schlusse seiner Ausführungen.

Die vielen und eingehenden Untersuchungen des Analteguments des Menschen haben demnach noch zu keiner vollständigen Uebereinstimmung der Forschungsresultate geführt. In diesem Sinne spricht sich auch Gerota (22) aus, indem er sagt:

„Hinsichtlich des Anus herrscht soweit Uebereinstimmung, daß er aus einem kutanen und mukösen Teil besteht, welche durch die ringförmige Linie getrennt werden, welche die Analöffnung bildet. Ueber die obere Grenze des mukösen Teiles jedoch sind die Ansichten wiederum geteilt. Einige Autoren halten die sog. Semilunarklappen der französischen Autoren für die obere Grenze des Anus, andere dagegen betrachten die Valvulae und Columnae Morgagni als noch zum Anus gehörig."

Die Literatur über das Analtegument unserer Haustiere ist, wie ich bereits in der Einleitung hervorhob, viel spärlicher; die Angaben sind in der Regel sehr allgemein gehalten, entbehren häufig der eigenen Forschung und beziehen sich meist auf das Pferd. Bei den mir zugänglichen Autoren finde ich folgende Angaben:

W. Neergaard (49) behauptet, daß die Schleimdrüsen am Mastdarme des Pferdes gegen den After mehr gehäuft nebeneinander liegen. Einige Zoll vor dem After verschwinden die Falten der Zellhaut und werde eine mehr ebene Fläche gebildet. Wo die Falten enden, seien kleine Beutel mit gehäuften Schleimdrüsen, welche sich mit mehreren Mündungen öffnen. Der Mastdarm endige in den After, eine runde Oeffnung, welche an ihrem Umfange eine ringförmige Erhabenheit habe, und werde durch einige Bänder in seiner Lage erhalten. Der Dickdarm des Hundes habe innen stark hervorragende und geschlängelte Querfalten (welche wahrscheinlich die Ausleerung des Kotes erschwerten), die gegen den After in longitudinale, weniger starke verlaufen.

Gurlt (25—28) sagt, daß die Schleimhaut des Mastdarms, besonders des letzten Teiles beim Pferde, viele und lange Falten mache, sehr viele Schleimdrüsen besitze und sich am Ende mit der allgemeinen Haut verbinde, welche am Mittelfleische über den Rand des Afters sich umschlage und da mit vielen Schmierdrüsen versehen sei. Der Mastdarm ende mit einer kreisförmigen Oeffnung, dem After. Beim Schafe fände sich am Mastdarmende ein kleiner, blinder Sack, dessen blinde Spitze nach vorne gekehrt sei und nach innen durch die Verdopplung der Schleimhaut, nach außen durch die Muskelhaut gebildet werde; er sei der blinden Tasche am Schlundkopfe des Schweines ähnlich. (In der 2. Auflage erwähnt G. diesen Blindsack nicht mehr.)

Schwab (58) läßt den After des Pferdes in Gestalt eines kleinen Apfels hervorragen, von der äußeren Haut, dem Kreismuskel und dem Ende der Mastdarmschleimhaut gebildet. Die Mastdarmschleimhaut des Ochsen bilde ringförmige Falten. Das Schaf habe hier Längenfalten und nahe am After einen kleinen Blindsack.

Leyh (45) behauptet, daß die innere Haut des Afters vom Pferde viele Talgdrüsen enthalte, die äußere wäre ohne Haare. Die Wiederkäuer hätten ringförmige Falten der Mastdarmschleimhaut.

Frank (16—18) sagt vom Pferde:

„Die Mastdarmschleimhaut zeichnet sich durch eine kräftige Musc. mucosae aus, besitzt noch zahlreiche Lieberkühn'sche und Solitärdrüsen, die durch ihre weißliche Farbe auffallen, jedoch mehr zerstreut stehen als im übrigen Dickdarmabschnitt. Am After findet sich eine zweite Schleimhaut. Es zieht sich nämlich auf eine Länge von etwa 4 cm eine Einstülpung der allgemeinen Decke in den After hinein und grenzt ähnlich der Schleimhaut der linken Magenhälfte mit einem deutlichen zackigen Rande gegen die eigentliche Darmschleimhaut ab. Dieses Stück zeichnet sich durch seine weißliche Farbe aus, trägt geschichtetes Pflaster-

epithel, ist drüsenlos und besitzt wie die Schlundschleimhaut einen Papillarkörper. (Dieser Abschnitt entspricht den freilich hier weit mehr entwickelten Columnae recti Morg. hom.) Große Talg- und Schweißdrüsen treten erst an der Aftermündung auf. Der After bildet eine konische Hervorragung, die außen von der allgemeinen Decke überzogen ist.“

Die beiden Sätze „Es zieht sich . . . einen Papillarkörper“ bringen auch Leisering-Müller (46), Martin (17, 18), sagen aber vermehrt: „Dieses Stück zeichnet sich aus durch weißliche Farbe, mehr trockenes Verhalten (derbe Beschaffenheit), ein dickes, geschichtetes Plattenepithel und einen stark entwickelten Papillarkörper.“

Ellenberger-Müller (15) und Ellenberger-Baum (13, 14) fügen dem hinzu: „und ein dickes geschichtetes, oberflächlich verhorntes Plattenepithel.“

Nur Martin (17, 18) deutet außer Frank auf die Columm. recti Morg. h. hin.

Auf den „stark entwickelten Papillarkörper“ weist übrigens schon Leydig (43) hin mit den Worten:

„Es ist fast als Regel anzusehen, daß kahle Körpergegenden einen starken Papillarkörper haben, während an behaarten Stellen die Oberfläche der Lederhaut nur leichtwellige Linien zeigt.“

Der Mastdarm des Schweines besitzt nach Frank sehr zahlreiche verstreichbare Längs- und Querfalten der Schleimhaut. Bei Besprechung der Schleimhäute im allgemeinen sagt Frank:

„Nur die Anfänge der Körperöffnungen (u. a. der Mastdarm) können als wirkliche Einstülpungen der allgemeinen Decke angesehen werden.“ Und: „Die Farbe der Schleimhäute ist je nach den verschiedenen Körperstellen eine schwach rosarote bis lebhaft blutrote, je nach dem Blutreichtum der Propria und der Stärke der übergelagerten Epithelienschicht und der Möglichkeit des Luftzutritts. Die Eingänge in die Körperhöhlen sind lebhafter gefärbt als tiefer gelegene Schleimhäute.“

Schaaf (55) erläutert, daß beim Pferde an der Grenze zwischen Rectum und der äußeren Haut die 6—7 mm dicke Muscularis im wesentlichen aus zirkulären Fasern besteht, welche von Fasern in schiefer Richtung durchzogen sind; beide tragen zur Bildung des Sphincter intern. bei. Die Längsfaserschicht erreiche ihr Ende 5—6 cm vor dem Anus.

Bonnet äußert in Ellenberger's Handbuche (12) bei Besprechung der Haut (St. 388):

„An . . . . dem After findet man die Epidermisoberfläche von größeren oder kleineren Furchen durchzogen, welche in typischer Weise verlaufend, entweder ein eigentümlich körniges Aussehen oder eine tafelförmige Felderung oder Faltung bedingen“; St. 425: „Nur ein kleiner Teil der Talgdrüsen ist an einzelnen Stellen, so am . . . After, ohne Beziehung zu den Haarbälgen und kann als Talgdrüsen der Schleimhauteingänge von den Haarbalgdrüsen getrennt werden.“ . . . . . „Die Katze besitzt nur am . . . After stark entwickelte Schlauchdrüsen. An den Grenzgebieten der behaarten Haut (Uebergangsregionen) nehmen die Knäueldrüsen

überhaupt bei allen unseren Tieren an Größe zu"; St. 434: „Die quergestreifte Muskulatur der Haut ist am reichlichsten an allen Uebergangsstellen in die Schleimhäute der natürlichen Körperöffnungen entwickelt."

Ellenberger selbst legt hier folgendes dar (St. 705):

„Die Mastdarmschleimhaut ist mit einer kräftigen Musc. mucosae ausgerüstet, die mit dünnen Sehnen an der Haut des Afters endet; sie enthält lange Propriadrüsen und wenig Follikel. Gegen das Ende des Rektums hin (beim Pferd und Rind 3—4 cm vor demselben) geht die mit Zylinderepithel bedeckte Drüsenschleimhaut in eine kutane, drüsenlose, mit Papillarkörpern versehene, viel elastische Fasern enthaltende Schleimhaut über. Das Zylinderepithel wandelt sich allmählich in ein mehrschichtiges Plattenepithel um, in dem die nicht zusammenhängende Rundzellenschicht unter den Zylinderzellen erst zusammenhängend, dann mehrschichtig wird, während Abplattung der Zellen der obersten Schicht erfolgt. Am After treten Talg- und Schweißdrüsen auf und geht die Schleimhaut allmählich in die äußere Haut über."

E. gibt im vorhergehenden dieselbe Darstellung wie Verson-Stricker (s. d.) beim Menschen, d. h. er hält den Uebergang von Darmschleimhaut in die Afterschleimhaut auch bei den Haustieren für einen allmählichen (kontinuierlichen).

Ellenberger-Müller (15), Leisering-Müller (46) und Ellenberger-Baum (13, 14) bemerken:

„Die Mastdarmschleimhaut beim Pferd ist mit Zylinderepithel bedeckt, stärker als die des Dünndarms, und hat eine mehr dunkle, fast graugrünliche Farbe, haftet locker an der Muskelhaut, besonders im Endstücke des Mastdarms, wo sie von der Muskelhaut isoliert einen sehr viel größeren Umfang als diese hat und in vielen und unregelmäßigen Falten liegt, die sich hin- und herschieben lassen und beim Kotabsetzen mit aus dem After herausgepreßt werden. (Rose.)

Der After des Pferdes umschließt die im normalen Zustande stets zusammengezogene Ausgangsöffnung des Verdauungskanales, stellt eine beim Pferde etwas vorspringende, rundliche Erhabenheit dar, welche außen von der allgemeinen Decke, innen von einer eigenen Schleimhaut bekleidet ist und muskulöse Grundlage hat. Die äußere Haut des Afters ist dünn, haarlos und mit vielen Talg- und Schweißdrüsen versehen; an der Afteröffnung stößt sie mit der Afterschleimhaut zusammen."

„Die Mastdarmschleimhaut des Wiederkäuers bildet vorzugsweise in die Augen fallende Längsfalten, zwischen denen kleinere Querfalten wahrzunehmen sind."

Ellenberger-Baum (13, 14) schreiben noch:

„Beim Hunde findet man um den After eigentümliche Drüsen, die Analdrüsen und außerdem die mit Drüsen versehenen Analbeutel. Am After geht die Schleimhaut in die äußere Haut und das Zylinderepithel in mehrschichtiges Plattenepithel über."

Martin (17, 18) läßt im Mastdarmende die eigentliche Darmschleimhaut scharf gegen die hellere und derbere Afterschleimhaut absetzen, welche an der Grenze Zacken, Columnae rectal. Morg. bilde. Er bezeichnet den After des Pferdes als den vorstehenden Schlußring

am Ende des Darmrohres, den äußerlich die haarlose, allgemeine Decke überziehe, und sagt S. 636: „Die Schleimhaut bildet im Mastdarme starke Längsfalten, zwischen welchen kleinere Querfalten gelegen sind.“

Die letzte Behauptung ist hier allgemein angewendet, während die übrigen Autoren sie nur beim Wiederkäuer aufstellen.

Speziell vom Hunde beschreiben das Analtegument folgende Autoren. Siedamgrotzky (56):

„Den After des erwachsenen Hundes umgibt ein fast haarloser, in der Regel höher geröteter, ringförmiger Hautwulst, der allmählich in die Umgebung verläuft. Er hebt sich deutlich durch Farbe und Wulstung ab und enthält ein rötlich-gelbes Drüsenpolster von ca. 6 mm Dicke, das an der Peripherie, wo die büschelförmig hervorwachsenden Haare deutlich werden, und besonders am Analrand rasch abnimmt. Die mit Pflasterepithel bedeckte Analschleimhaut geht ohne scharfe Grenze in die äußere Haut über. Noch innerhalb des Afters beobachtet man kleine Papillen und schwache Pigmentierung der tiefsten Epithelschicht; Corium und Epitheldecke im Analwulste werden dicker, letztere stark pigmentiert. Nach der Tiefe sitzt das Corium ohne subkutanes Bindegewebe dem Afterschließmuskel direkt und innig verbunden auf. In der inneren Zone des Analwulstes finden sich keine Haare, aber haarbalgähnliche Einstülpungen, in welche Talgdrüsen und etwas weiter außen Circumanal- und Schweißdrüsen münden. Von der Afteröffnung gegen die Peripherie des Analwulstes treten immer mehr dünne Haare auf, die in der Tiefe getrennt, in der Mitte von einem gemeinschaftlichen, bauchigen Haarbalge umfaßt sind. An der äußeren Grenze des Analwulstes werden die Haare stärker, die gemeinschaftlichen Haarbälge kürzer, bis schließlich nur ein gemeinsamer Austritt bleibt.“

Herrmann (31) kommt bei einer vergleichend anatomischen Studie auf die Verhältnisse des Analteguments des Hundes zu sprechen, die er folgendermaßen schildert:

„Das Analtegument beim Hunde ist dem des Menschen im allgemeinen sehr ähnlich. Es besitzt bei einem mittelgroßen Hunde eine Länge von 3—4 mm und ist mit Kolumnen und Sinus versehen, welche weniger stark ausgeprägt sind als beim Menschen. Sein Epithel zeigt 3—4 Lagen polyedrischer Epithelzellen und darüber 2—3 Lagen abgeplatteter Zellen, welche sich mit Picrocarmin verschieden stark färben. Es entspricht mehr dem Epithel der Zone cutanée lisse, als dem der Analschleimhaut des Menschen. Das Corium aber gleicht nicht dem der Haut.

Im Niveau der Linea anorectalis, welche deutlicher sichtbar ist als beim Menschen, verhält sich das Tegument wie bei diesem. Die letzten Lieberkühn'schen Drüsen sind höchstens 0,5 mm hoch, deren Becherzellen vollkommen denen des Menschen gleich. Die erratischen Drüsen und isolierten Becherzellen des Menschen fehlen dem Hunde. Die Linea anocutanea ist gekennzeichnet durch das Aufhören der acinösen Drüsen und durch einige kleine Follikel. An Stelle der verschiedenen Bildungen der Sinus des Menschen treten beim Hunde in der Analschleimhaut kleine Gruppen einer sehr unregelmäßigen acinösen Drüsenform; diese Drüsen sind gegen die Linea anorectalis und anocutanea klein und münden mit einem abwechselnd ausgebauchten und verengerten, etwas welligen Exkretionskanal auf

die Oberfläche. In der mittleren Partie werden die Drüsen sehr groß, breiten sich auf der inneren Seite des Sphincter aus, durchziehen ihn gegen die äußere Seite und bilden hier im Zellgewebe erweiterte Endausbauchungen. Die Drüsenläppchen liegen gleichmäßig im intermuskulären Zwischenraum. Der Exkretionskanal verbreitert sich auf der inneren Seite des Sphincter und bildet eine Art unregelmäßigen Sinus, in welchen die Ausführungsgänge von 3—5 kleinen Drüsenläppchen münden. Die Ausführungsgänge sind bekleidet von zwei Lagen kubischer oder zylindrischer Zellen mit oblongen Kernen (senkrecht zum Lumen). Die secernierenden Partieen haben etwas größere polyedrische Zellen mit runden Kernen. Einzelne Acini sind weniger deutlich, wie atrophisch mit einem Durchmesser von nur 0,02—0,03 mm, während sonst die größten bis 0,07 mm zeigen.

Die Zone cutanée lisse ist höchstens 1 mm breit, besitzt Haare, zweierlei Talgdrüsen und Schweißdrüsen, welche plötzlich in großer Zahl unmittelbar unter der Analöffnung auftreten.

Das Pigment zeigt hier zweierlei Formen: schwarze Körnchen in den Zellen des Str. Malpighi und verzweigte Pigmentzellen mit ähnlichen Körnchen zwischen den Epithelzellen und bis zu einer gewissen Tiefe auch im Ausführungsgang der Talgdrüsen, zuweilen auch im Epithel der Analschleimhaut in ziemlicher Entfernung von der Linea cutanea.

Die Follikel in der Analschleimhaut des Hundes sind zahlreicher und größer als beim Menschen, unmittelbar unter dem Epithel gelegen, oft aneinander gereiht, eine fortlaufende Kette in der ganzen Analschleimhaut bildend. Ihre Zellen mit Kernen sind kleiner als beim Menschen.

Aehnliche Elemente zeigen sich in der Rektalschleimhaut.

Eine dem Herrmann'schen Befunde gerade entgegengesetzte Behauptung bringen Ellenberger-Baum (13) in dem kurzen, jedoch sehr prägnanten Satze: „Die Mastdarmschleimhaut des Hundes bildet keine Columnae Morgagni.“ Hebrant (30) erwähnt ebenfalls das Vorkommen von Follikeln in der Nähe des Afters und in dem ziemlich dicken Corium am Uebergang der Rektal- in die Analschleimhaut.

Häufiger als das Tegument sind die Drüsen des Afters und die Analsäcke der Carnivoren Gegenstand der Untersuchung gewesen, wobei aber vielfach eine scharfe Trennung der sehr verschiedenen Drüsenarten dieser Gegend außer acht gelassen wurde; hierfür legt die Anwendung gleichlautender Bezeichnungen für verschiedene Objekte Zeugnis ab.

Gegenbauer (21) führt bei Besprechung der Schweißdrüsen an:

„An einzelnen Lokalitäten finden sich die Schweißdrüsen in bedeutenderer Ausbildung und liefern Sekrete mannigfacher Art, die sich im allgemeinen durch Riechstoffe auszeichnen. Wie diese Organe einerseits durch Ausscheidung von Stoffwechselprodukten dem Organismus im allgemeinen wichtig sind, so sind sie es nicht minder durch jene Riechstoffe, in welchen ein in dem Verkehr der Säugetiere untereinander bedeutungsvoller Faktor besteht. Die Ausbildung der Säugetiere steht damit in innigem Konnex. Das Sekret ähnlicher Drüsen ist in vielen Fällen von jenen der Schweißdrüsen verschieden, so daß von diesem Gesichtspunkte aus eine Reihe different fungierender Drüsenbildungen sich anschließen,

die eigentlich nur beim Menschen bis jetzt genauere Prüfung fanden. (Gl. ceruminiferae, circumanales, Moll'sche Drüsen.)"

Stannius (59) zeigt uns, daß an den verschiedensten Gegenden der Körperoberfläche bei einzelnen Gattungen und Familien der Säugetiere (in der Perineal- und Aftergegend bei Monotremen, Beuteltieren, Nagern, Edentaten, Insektivoren und den eigentlichen Ferae sehr allgemein und häufig sehr entwickelt) die Ausführungsgänge eigentümlicher drüsiger Gebilde münden, welche meist ein schmieriges Sekret absondern, das nicht selten auch einen spezifischen Geruch besitzt.

Nuhn (51) führt in dem Kapitel „Besondere Absonderungsorgane" aus, daß bei fast allen Tierklassen außer den Exkretionsorganen noch besondere Absonderungsorgane vorkommen, deren Produkt die Bedeutung eines Sekretes hat, da es nach seiner Ausscheidung aus dem Körper noch zu bestimmten Zwecken verwendet wird. Wofür alle derartigen Sekrete im einzelnen Falle dienen, ist allerdings nicht immer ganz sichergestellt. Wo der Zweck erkenntlich ist, dient das Sekret entweder zur Verteidigung, zum Schutze gegen Feinde oder unterstützt die Beschaffung von Nahrungsmittel oder steht zu den Geschlechtstätigkeiten in Beziehung oder dient zum Einölen der Epidermoidalgebilde.

Grote (24) weist darauf hin, daß sehr allgemein „Analdrüsen" und „Analsäcke" verwechselt werden, und betont, daß „Analdrüsen", soweit jetzt bekannt ist, nur einzelne Nager besitzen, „Analsäcke" dagegen viele andere Säugetiere, insbesondere die Carnivoren.

Nach ihm bezeichnet Cuvier (Leçons d'Anatomie comparée, Tome V) und Milne Edwardo (Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux; Paris 1870. T. VI u. IX) die Analsäcke der Carnivoren mit „Glandes anales"; Siebold und Stannius (Lehrb. der vergl. Anatomie der Wirbeltiere, 1854) und Nuhn (s. v.) vermengen Analdrüsen und Analsäcke, und „in allen übrigen Hand- und Lehrbüchern sind die eigentlichen Analdrüsen nicht berücksichtigt, im Gegenteil Analsäcke und Analdrüsen durcheinander geraten." (Leydig, Krause, Chatin).

Milne Edwardo (s. o.) sagt, daß die Gland. anales, une paire des poches piriformes, in den Anus oder dessen Umgebung ihren Inhalt entleeren und mit dem Geschlechtsleben der Carnivoren in Zusammenhang stehen sollen. Nuhn (51) (s. o.) läßt die Analdrüsen, auch Analsäcke genannt, eine fettige, ölartige, oft stark riechende Substanz absondern und in die Aftermündung oder in deren Nähe ausmünden.

Colin (Traité de Physiologie comparée des animaux; Paris 1888. Tome II) teilt die Glandes anales ein in a) Einstülpungen der äußeren Haut (Perineal- und Präputialsäcke), b) Rektumdivertikel oder eigentliche Analsäcke der Carnivoren. Cuvier (s. o.) erwähnt die Analdrüsen beim Hunde nicht, obwohl er sie bei den Fleischfressern im allgemeinen als vorhanden angibt. Owen (Comparative Anatomy and

Physiology of Vertebrates) spricht in dem Kapitel über die den Mammiferen eigentümlichen Drüsen nicht weiter von den Analdrüsen. M. Chauveau et Arloing (Anatomie comparée des animaux domestiques, 2. edit.) beschränkt sich, an den Seiten des Rektums zwei drüsige Säcke zu verzeichnen, welche mit einer bräunlichen Substanz von starkem und üblem Geruch gefüllt sind. Chatin (8) rechnet die Drüsen der Analsäcke zu den Glandes odorantes, diese zu den Talgdrüsen, welche bekanntlich verschiedene mehr oder weniger modifizierte Typen zeigen. Gegenüber den Talgdrüsen bestünden allerdings Unterschiede (bezüglich der Blutgefäße, elastischen und muskulösen Fasern, Größe, Reservoir), aber das Epithel zeige die größte Aehnlichkeit; es bestünden soviele Analogieen, daß man sie unbedingt nicht trennen dürfe, sondern in eine Klasse einteilen müsse. Auch die Analdrüsen enthielten stets Fett, welches den Hauptbestandteil der Talgdrüsen bilde. Die Analsäcke münden nach Ch. an beiden Seiten des Afterrandes mit einer kleinen, unvollkommen von einer Hautfalte bedeckten Oeffnung, in welche man leicht eine Schweinsborste einführen könne und durch welche auf den geringsten Druck das schmutzigbraune Sekret der Analdrüsen ausgespritzt wird. Die Analdrüsen bilden zwei fast regelmäßig ovale, ungefähr 15 mm breite Kolben an beiden Seiten des Endteiles des Rektum, welches sie fast vollständig einhüllen, und sind vollständig umgeben und bedeckt von einer dicken Schicht quergestreifter Muskelfasern. Die Drüsenacini besitzen polyedrische, meist sehr große Epithelzellen; ihr Parenchym umgeben glatte und elastische Fasern, Kapillaren, Nerven usw. Im Mittelpunkte der Drüsen befindet sich ein ziemlich entwickeltes Reservoir, welches mit einem kurzen, weiten Kanal mit der Mündung verbunden ist. Das Drüsenprodukt ist eine gelbliche oder bräunliche Flüssigkeit, ein seröser oder muköser Saft mit Fett, Epithelresten, amorphen Granulationen oder polyedrischen Zellen, welche in der Folge ihren Kern verlieren und schließlich nur mehr fettige Massen darstellen; die Flüssigkeit hat verschiedenen Geruch und sehr oft das Aussehen eines schleimig-eiterigen Saftes.

Buffon (6) soll nach M. Tempel (64) die Analsäcke des Hundes entdeckt haben. B. gibt auch eine ganz gute Abbildung derselben und schreibt:

> „Bei dem Hintern lagen zwei ziemlich große Bläschen, an jeder Seite eins, von welchen eine sehr sichtliche Oeffnung in denselben ging. Sie hatten eine eiförmige Figur, deren großer Durchmesser 9 Linien und deren kleiner $^1/_2$ Zoll betrug. Ich habe nichts als eine kleine Quantität helle Feuchtigkeit darinnen gefunden; ihre inneren Wände waren glatt und geben einen stinkenden und durchdringenden Geruch von sich. Man wird im folgenden dieses Werkes sehen, daß viele Tiere Bläschen an diesem Orte haben, welche eine stark riechende Materie enthalten."

Neergard (49) beschreibt die Analsäcke als zwei kleine, ovale Taschen am After, ungefähr von der Größe einer Haselnuß, deren

Nutzen, soviel er wisse, noch nicht bekannt sei. Sie sondern im gesunden Zustande eine widerlich riechende Flüssigkeit ab.

Gurlt (25, 27) erwähnt:

„Beim Hunde und bei der Katze liegt nahe an der Oeffnung des Mastdarms auf jeder Seite zwischen Muskel- und Schleimhaut eine runde Drüse, die Afterdrüse, welche mehrere kleine Ausführungsgänge hat, gewöhnlich 4—5, die an der inneren Fläche der Schleimhaut mit kleinen Hervorragungen münden.“

In seiner 2. Auflage sagt er: „. . . . . ein runder oder ovaler, $^1/_2$—$^3/_4$ Zoll Durchmesser haltender Balg, der Afterbeutel (Bursa ani), welcher auf seiner äußeren Fläche mit Drüsenbälgen besetzt ist, die mit ihren Ausführungsgängen in die Höhle des Beutels münden und eine stinkende Flüssigkeit in ihn ergießen. Aus dem Beutel geht eine kreisförmige Oeffnung neben dem After nach außen.“

In seiner 4. Auflage setzt G. für „Drüsenbälge“ das Wort „Drüschen“.

Leydig (42) beschreibt nach einer längeren Besprechung der Geschlechtsorgane verschiedener Tiere die Analdrüsen des Maulwurfs, die Inguinaldrüsen resp. Glandulae anales des Hasen, Kaninchens und die Analsäcke des Hundes, der Katze, des Wiesels, von Manguste, Ichneumon, Lutra vulgaris. Leydig stellt sich auf den vergleichend anatomischen Standpunkt mit seinem Resumé:

„Bei den von mir untersuchten Tieren sehe ich die Analsäcke sehr übereinstimmend gebildet. Sie stellen nämlich Reservoir dar für das Sekret zweier verschiedener Drüsenarten, welche in sie münden. Die eine Drüsenart stellt immer sehr entwickelte Talgdrüsen vor und ist meistens nach unten zu gegen die Ausmündung des Sackes gelegen, die andere Drüsenart ist mehr an der Seitenwand und im Fundus des Sackes gelegen und liefert das spezifische Sekret. Auf gleiche Weise ist auch die sog. Inguinaldrüse der Hasen und Kaninchen gebaut, die ich deshalb nur für einen mehr flächenhaft ausgebreiteten Analsack ansprechen muß. Ueberall findet sich eine Lage quergestreifter Muskeln zum Auspressen des Inhalts.“

Den Bau der Analsäcke des Hundes bespricht L. also: Die Analsäcke besitzen bei der Katze, beim Hunde und Wiesel eine äußere Lage quergestreifter Muskeln, welche vom Levator ani und Sphincter externus aus sich über sie hinziehen. Die innere Auskleidung des Analsackes vom Hund ist gegen die Ausmündung zu schwarz pigmentiert; das körnige Pigment sitzt in den Zellen des Rect. Malpighi selbst, teils in einzelnen Pigmentkörnchen bis zum völligen Vollgestopftsein der Zellen.

Beim Hunde finden sich ästig geteilte Schläuche mit einzelnen knospenförmigen Hervortreibungen, ziemlich langem Ausführungsgang, und zwar:

a) eine gelbliche Drüsenschicht am Grunde des Sackes, deren Schläuche von einer Lage glatter Muskeln überzogen sind, die unmittelbar hinter den Drüsenzellen liegen. Ihr Sekret besteht aus festen, rundlichen oder eckigen, hellen Körpern, welche sich in großen Klumpen im Drüsenlumen ansammeln;

b) weißliche Drüsen ohne glatte Muskelfasern in der unteren Partie resp. mehr gegen die Ausmündung des Sackes zu. Ihre Zellen sind hell und klar oder mit feinkörniger Masse gefüllt.

Nach seinem Befunde kommt L. zu dem Schlusse: „Ich parallelisiere die weißen Drüsen im Analsacke des Hundes den ästig geteilten der Katze, indem ihr

Sekret im mikroskopischen Baue übereinstimmt, und setze die gelblichen Drüsen des Hundes analog den Talgdrüsen der Katze, eben auch wegen ihrer Produkte. Außer den Fettklumpen, welche den Talgdrüsen entstammen, sieht man in dem Sekrete des Analsackes noch freie Kerne und eine feinkörnige Masse. Der flüssige Bestandteil des Sekretes stammt bei der Katze wohl nur aus den ästig geteilten Drüsen, beim Hunde vielleicht nur aus den weißlichen Drüsen."

Endlich sagt L. noch: „Die Benennung Mucosa, welche Joh. Müller der inneren Haut des Analsackes des Bibers gibt, paßt nicht; sie ist ebensowenig eine Schleimhaut, als die innere Membran der Analsäcke bei den Fleischfressern."

In seinem Lehrbuche der Histologie (43) erweitert Leydig seine Ausführungen dahin, daß die Drüsen der Haut, welche stark riechende Sekrete bereiten und unter mancherlei Benennungen beschrieben werden, bei den Säugetieren eine spezifische Umwandlung in ausgedehntem Maßstabe erfahren. Sie stellen aber histologisch gemustert nur entwickelte Schweiß- und Talgdrüsen vor. Und, ... daß an manchem Ort der Haut sich die Schweiß- und Talgdrüsen zusammen zu größeren Massen umbilden, was in jenen beutelförmigen Einstülpungen der Haut geschehe, die unter dem Namen „Analsäcke" bekannt sind. Hier erreichen die beiden Drüsenarten einen beträchtlichen Umfang und das Sekret beider menge sich im Analsacke.

Leyh (45) scheint diese bemerkenswerte Arbeit Leydig's, welche die erste mikroskopische Beschreibung der Analsäcke und ihrer Drüsen darstellt, nicht gekannt zu haben, da er die Analsäcke als durch Umstülpung der Schleimhaut gebildet auffaßt und den übelriechenden Saft der vielen Drüschen erst in den Afterbeutel und von diesem in den Mastdarm sich entleeren läßt.

Unerklärlich ist, wodurch Carus (7) verleitet wurde, als Charakteristikum für die Familie der Carnivoren anzugeben, daß sie keine Afterdrüsen besäßen.

Chodakowski (9) erwähnt folgendes vom Hunde:

„Die beiden Analsäcke sind Hauteinstülpungen, welche alle Bestandteile der Haut mit Ausnahme der Haare besitzen und sich durch besonderen Drüsenreichtum auszeichnen. Sie liegen zu beiden Seiten des Afters, woselbst man schon mit bloßem Auge die feinen Mündungen wahrnehmen kann; ihre Gestalt ist kugelig, ihre Größe je nach der Größe des Individuums verschieden, etwa erbsengroß. Jeder Analsack ist an seiner Oberfläche von einer Schicht quergestreifter Muskeln eingehüllt, welche um die feine Mündung am stärksten entwickelt erscheint. Zwischen der Muskelschicht und inneren Auskleidung liegen Schweiß- und Talgdrüsen. An mit verdünnter Essigsäure macerierten Präparaten sieht man das leicht ablösbare innere Häutchen aus platten, polygonalen Zellen bestehen, welche sich um einzelne zerstreute Oeffnungen konzentrisch geschichtet gruppieren; an jeder Oeffnung befinden sich eine Reihe von Drüsenbläschen, welche genau den Bau der Talgdrüsen zeigen. Außerdem bemerkt man zahlreiche von allen Seiten einmündende Röhren, welche sich als Ausführungsgänge von knäuelförmigen Schweißdrüsen darstellen. Hieraus schließt Ch., daß um eine gemeinsame Mündung sich sowohl Talgdrüsenkomplexe als auch eine Anzahl von Schweißdrüsen gruppieren.

Die Angaben **Leydig's**, daß die Schweißdrüsen des Analsackes ästig geteilte Schläuche mit hier und da aufsitzenden knospenförmigen Hervortreibungen wären, bestreitet Ch. „Sie waren durchaus nicht anders gebaut als die an der übrigen Haut." Ebenso bestreitet Ch. das Vorhandensein von glatten Muskelfasern unmittelbar unter den Drüsenzellen der Schweißdrüsenschläuche — „ich muß die Existenz der glatten Muskelfasern in den Wänden der Schweißdrüsen sowohl in den Analdrüsen als auch sonst in der übrigen Haut durchaus in Abrede stellen."

An anderer Stelle sagt Ch. noch: „In den Analsäcken erscheint das Corium dünn."

Franck (16, 18) beschreibt die Analbeutel „oder" Afterdrüsen als blindsackförmige Einstülpungen der allgemeinen Decke seitlich von der Aftermündung vom Umfang einer Welschnuß bei großen Hunden und einer Haselnuß bei Katzen. Ihre einfachen Oeffnungen sind eng, kurz und seitlich am freien Afterrande gelegen. In den Wandungen dieser Analbeutel liegen:

a) zusammengesetzte Knäueldrüsen mit vielmals geteilten Röhren, welche knäuelförmig zusammengeschoben sind;

b) zusammengesetzt traubenförmige Drüsen.

Beide ergießen ihren gelblichen und fettreichen Inhalt ins Lumen des Analbeutels.

Leisering-Müller (46) sprechen von einer graulichen, schmierigen, unangenehm riechenden Flüssigkeit in den Aftersäcken des Hundes. Die auskleidende Haut der Aftersäcke wäre mit eigentümlichen Knäueldrüsen versehen, die einen gelblichen Inhalt haben. Die unmittelbar den After umgebende Haut enthalte sehr entwickelte Talgdrüsen und in der tieferen Schicht eigentümliche, ebenfalls einen gelblichen Inhalt zeigende, flaschenförmige Drüsenschläuche, die aber nicht selten kurze seitliche Fortsätze haben.

Diese Drüsen identifiziert Siedamgrotzky (56) mit seinen Circumanaldrüsen mit dem Hinweis, daß er mit Leisering die am After vorkommenden Drüsen untersuchte und nur Leisering in seinem Lehrbuche die Circumanaldrüsen erwähne. „Frank," sagt S., „hat sie jedenfalls gesehen, läßt sie aber in die Analsäcke einmünden, zu welcher Annahme er wohl gelangt ist, weil dieselben sich in die Tiefe bis gegen die Analsäcke hineinsenken und außerdem neben Talgdrüsen in den Ausführungsgang der Analsäcke einmünden."

Ich glaube, daß sie auch Chodakowski gesehen hat, der schreibt:

„An jede der Mündungsöffnungen der Analsäcke schließt sich zunächst eine Reihe von Talgdrüsen, sowie 3—4 Schweißdrüsenausführungsgänge, die etwas breiter als die der übrigen Haut erscheinen. Die Schweißdrüsenschläuche in der behaarten Umgebung der Analsäcke besitzen große und lange seitliche Aeste, so daß der untere Abschnitt ein entschieden verästeltes Aussehen darstellt."

Eine eingehende makro- wie mikroskopische Schilderung erfahren die Afterdrüsen in den Ausführungen von Siedamgrotzky (56), in welchen er zunächst das Vorhandensein von besonderen Drüsen am After leugnet beim Pferde, Rinde und Schafe, die nur stark entwickelte Schweiß- und Talgdrüsen hätten, welche „ebensowenig wie

die des Menschen den von Gay für letztere vorgeschlagenen Namen der Circumanaldrüsen verdienen."

Dieser letzte Teil des Satzes gibt zu berechtigtem Zweifel Anlaß, da heute beim Menschen allgemein die Existenz von Circumanaldrüsen zugegeben wird. S. wurde wahrscheinlich durch Heynold (33) zu diesem Ausspruche veranlaßt, welcher das Vorhandensein der Gay'schen Circumanaldrüsen bestritt. Hoerschelmann's Arbeit (36) enthält eine genaue Beschreibung derselben, „die Heynold wohl durch irgend einen Zufall nicht zu Gesicht bekommen hat."

Weiterhin führt S. aus, daß wirkliche Circumanaldrüsen (traubenförmige Drüsen, die sich durch enorme Massenhaftigkeit, genau beschränkten Sitz, durch ihren Bau und anscheinend ihre Funktion von den Schweiß- und Talgdrüsen unterscheiden) nur beim Hunde im Corium zwischen den Schließmuskelbündeln bis fast zur Wand der Analbeutel unter dem fast haarlosen, in der Regel höher geröteten Hautwulst um den After vorkommen, neben großen Talg- und stark entwickelten Schweißdrüsen, die sich besonders im inneren und äußeren Grenzbezirk (Rande) finden. Sie besitzen so polymorphe Acini, daß man keine bestimmte Form angeben kann von ganz bedeutenden Größendifferenzen, verschieden gestaltete Drüsenzellen, sind ohne vorgebildetes Lumen, haben engen, meist gestreckten Ausführungsgang mit kleinen Ausbuchtungen, und eine weite trichterförmige Mündung in den gemeinschaftlichen Haarbalg unterhalb der Talgdrüsen. Die Circumanaldrüsen haben mit den zwischen ihnen gelegenen Talgdrüsen, welche ihnen oft so ähnlich werden, daß sie nicht streng geschieden werden können, zwar den Bau gemeinsam, ja entstehen sogar durch Umwandlung aus diesen, unterscheiden sich aber durch die Vielgestaltigkeit der Lappen, die protoplasmareicheren Zellen, welche weniger zur fettigen Degeneration neigen, sich leicht tingieren, und selbst eine gelbliche Farbe besitzen und durch das Sekret (gelbliche Fettkugeln gegenüber dem ungefärbten Talg). Auch die Schweißdrüsen können bei oberflächlicher Betrachtung mit den Circumanaldrüsen, mit denen sie gleiche Tiefe erreichen, verwechselt werden, haben aber sämtliche Eigenschaften stark entwickelter Schweißdrüsen.

Ueber die Funktion der Circumanaldrüsen ist wenig zu ermitteln, weil man auch durch starkes Drücken nur Spuren einer fettig sich anfühlenden Flüssigkeit erhält. Wahrscheinlich ist das Sekret ein Gemisch von wässerigen Stoffen mit dem erwähnten gelblichen Fett und vielleicht flüchtigen Fettsäuren, dessen Entleerung bei jeder kräftigen Kontraktion des Afterschließmuskels stattfindet; es vermittelt jedenfalls die Erkennung der Geschlechter und hierdurch erklärt sich das häufige Beriechen des Afters bei Hunden, sowie daß die vollständige Entwicklung der Drüsen erst mit dem Eintritt der Geschlechtsreife vollendet ist.

Ferner beschreibt S. die „traubenförmigen Drüsen der pflasterepitheltragenden Afterschleimhaut beim (Schweine und) Hunde", die ca. 3 mm hinter der Rektalschleimhaut beginnend, in einer bei mittelgroßen Hunden ca. 5 mm breiten Zone unter der Analschleimhaut bis zur Grenze, wo das Plattenepithel anfängt, pigmentiert zu werden, vorkommen, bald ganz oberflächlich noch in der Schleimhaut liegen, bald im submukösen Bindegewebe bis zur organischen Muskulatur vorragen. Sie sind von exquisit traubigem Bau (beim Hunde kleiner, mit weniger dichten Acinis, jedoch in größerer Ausdehnung und Zahl als beim Schweine).

„Ueber ihre Bedeutung läßt sich Bestimmtes nicht mitteilen, da man bei ihrer Kleinheit kein Sekret erlangen kann. Möglicherweise stellen sie Schweißdrüsen dar, deren Sekret das Gleiten der Exkremente über die Schleimhaut erleichtern soll.“

Endlich bespricht S. die Analsäcke beim Hunde und bei der Katze. „Die Analbeutel werden gebildet von einer bindegewebigen Membran mit papillenloser Innenfläche mit mehrschichtigem pigmentierten Plattenepithel, wie es auf der Haut vorkommt.

Beim Hunde finden sich schlauchförmige Drüsen von auffallend wechselnden Dimensionen, deren Kanäle mit trichterförmiger kurzer Erweiterung in den Analsack einmünden; sie liegen in losem Bindegewebe bis zu den Schließmuskelbündeln und stellen verzweigte Schläuche dar, welche häufig besonders an den Biegungsstellen poschenförmig aufgetrieben sind, manchmal auch halbkugelförmige Ausbuchtungen besitzen. Die Enden der Schläuche sind immer etwas aufgetrieben. Die Membrana propria ist von organischen Muskelfasern umzogen und von auffallend starken Venen und Kapillaren umsponnen. In den engeren Schläuchen sind kürzere oder längere zylindrische Zellen, deren ovaler Kern der Basis näher liegt; in den Ausbuchtungen mehr kubische, polyedrische Zellen in mehreren Schichten.

Der sauer reagierende Inhalt des Analsackes ist eine gelblich-bräunliche, trübe Flüssigkeit oder weichflüssiger Brei. Mikroskopisch lassen sich in demselben neben den massenhaften, verschieden gestalteten Plattenepithelien hauptsächlich freie, gelbliche, mattglänzende Fetttropfen nachweisen Chemisch besteht der Inhalt der Analbeutel aus 85,4 pCt. Wasser und 14,6 pCt. Trockensubstanz, und zwar 13,3 pCt. organischen Substanzen mit 2,7 pCt. Fett und 1,3 pCt. anorganischen Substanzen.

Das Vorkommen von zweierlei Drüsen, wie Leydig (42) darstellt, bestreitet S., indem er sagt, daß die Unterschiede nur auf Größendifferenzen beruhen; „weder der Farbe, noch dem Sitze und der Muskulatur nach lassen sich jene zwei Typen begrenzen, zumal Uebergänge massenhaft vorkommen.“

Der Nachsatz widerlegt eigentlich S. selbst; denn wo Uebergänge vorkommen, müssen mindestens zwei verschiedene Typen vorhanden sein. S. hat sich zum mindesten unklar ausgedrückt.

Die Mitteilung Franck's, daß beim Hunde neben schlauchförmigen Drüsen auch traubige in den Analbeutel münden, beruht nach S. auf Täuschung, „da sowohl in die Ausführungsgänge der Analbeutel einzelne Talgdrüsen ihr Sekret entleeren, als auch die Circumanaldrüsen bis dicht an die Analbeutelwand reichen, ohne jedoch dort hinein, sondern in den Ausführungsgang derselben zu münden.“

Wir sehen, daß sich mit der Zahl der Autoren die Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Analsackdrüsen beim Hunde häufen. Während Leydig (42) ästig geteilte Schläuche mit oder ohne glatte Muskelfasern und verschiedenem Sekret annahm, findet Chodakowski (9) Schweißdrüsen mit einfachen Röhren ohne Muskelfasern und noch Talgdrüsen; Franck beschreibt ebenda zusammengesetzte Knäueldrüsen mit vielmals geteilten, knäuelförmig zusammengeschobenen Röhren und zusammengesetzte traubenförmige Drüsen, und Siedamgrotzky

findet nur verzweigte, zuweilen aufgetriebene oder ausgebuchtete Schläuche, deren Membr. propr. von organischen Muskelfasern umzogen sei, ohne Farbendifferenzen etc., jedoch von wechselnder Größe.

Herrmann (31) beschreibt außer den bereits geschilderten, sehr unregelmäßigen acinösen Drüsen in der Analschleimhaut beim Hunde die Analdrüsen (Glandes anales), welche man bei vielen Säugetieren beobachte. Es seien dies zwei runde Säcke von Nußgröße . . . . mit der Mündung 2 mm ungefähr unterhalb der Linea anocutanea. Die Wand der Analsäcke habe die Struktur der Haut ohne Haarfollikel und Talgdrüsen, sei umgeben von einer dicken Lage von Drüsen, welche zur Spielart der Schweißdrüsen gehören und eine grauliche, trübe Flüssigkeit absondern von oft äußerst stinkendem Geruche. Ihre Ausführungsgänge haben 2—3 Lagen polyedrischer Zellen mit dünner Cuticula. Die geknäuelten Sekretionsschläuche haben verlängert kubisches Epithel mit feinen bräunlichen Körnchen, eine regelmäßige Schicht von glatten Muskelfasern und eine ziemlich dicke Tunica propria.

Graf (23) erwähnt die Analsackdrüsen zum Beweise seiner Behauptung: „Die isolierten acinösen Drüsen befinden sich an den völlig unbehaarten Hautstellen.“ Sußdorf (12) erwähnt in dem Kapitel „Methode der mikroskopischen Untersuchung der Organe und Gewebe“ alle von Siedamgrotzky aufgeführten Drüsen des Afters in kürzester Weise:

„Die seitliche Wand des Afters eines kleinen Hundes oder einer Katze wird . . . senkrecht zur Fläche so geschnitten, daß gleichzeitig der Analbeutel mitgetroffen wird. In den . . . Präparaten treten alsdann die acinösen Drüsen des Afters, die schlauchförmigen in den Analbeutel einmündenden Analdrüsen und die traubigen Circumanaldrüsen schön hervor, wie auch Talg- und Schweißdrüsen nicht fehlen.“

Bonnet (12) sagt in dem Kapitel „Haut und Anhänge“:

„Auf der Innenfläche münden in das Analsäckchen selbst tubulöse und acinöse Drüsen ein. Erstere sind zahlreicher und liegen am Grunde des Säckchens, sind durchwegs von zusammengesetzter Form. Beim Hunde sind beiderlei Drüsen von zusammengesetzt tubulösem Bau (Franck); die im Grunde des Säckchens gelegenen sind gelblich und besitzen organische Muskelfasern, die am Halse befindlichen sind weißlich, muskelfrei, modificierte Talgdrüsen (Leydig). Das Sekret der Analbeutel ist ein gemischtes, unangenehm riechend, trüb, fettig, von graulicher Farbe; man findet in ihm Fettkristalle und Epidermiszellen.“

Ellenberger selbst führt noch an:

„Bei den Fleischfressern kommen blindsackähnliche Hauteinstülpungen am After vor, in welche acinöse und tubulöse Drüsen einmünden und in deren Umgebung bei der Katze große Talgdrüsen stehen.“

In dem einen Lehrbuche bringen also in derselben Auflage drei Autoren drei verschiedene Beschreibungen der Afterdrüsen der Fleischfresser bezw. der Analsackdrüsen.

Ellenberger-Baum (13) sagen in ihrem speziell der Anatomie des Hundes gewidmeten Lehrbuche, daß sich seitlich von der horizon-

talen Mittellinie und ein wenig entfernt von der Schleimhautgrenze jederseits ein enges, stecknadelkopfgroßes Loch sich befindet, das durch einen sehr kurzen Gang in je einen haselnuß- bis wallnußgroßen, kugeligen oder ovalen Blindsack (Bursa ani, Analbeutel, Analsack) führt, der sich zwischen Schleimhaut und Muskelhaut einschiebt und einen mittleren Durchmesser von 20—25 mm besitze. Der Sack grenzt medial an die glatte Muskulatur des Afters, lateral an den Sphincter externus, der sich fächerartig über ihn ausbreitet. Bezüglich der Drüsen des Afters geben Ellenberger-Baum einen genauen Auszug Siedamgrotzky's.

Martin (17, 18) bringt folgende Beschreibung über die Drüsen der Analbeutel, von den „Afterdrüsen", wie er selbst sie nennt:

„Beim Hunde findet man zweierlei Drüsen, doch besitzen beide verästelt tubulösen Bau. Jene im Grunde des Säckchens sind gelblich und besitzen wie die Schweißdrüsen glatte Muskelzellen."

Ueber die zweite Art der Drüsen führt M. nichts Näheres an.

Mit dem Worte „Afterdrüsen" (Gland. anales) benennt M. auch die Afterlymphdrüsen.

Die übrigen Drüsen des Afters erwähnt M. nicht.

Ellenberger-Müller (15) geben im allgemeinen die Darstellung von Leisering-Müller wieder. Sie bezeichnen die eigentümlichen, flaschenförmigen Circumanaldrüsen eigens als acinös und erwähnen auch die Drüsen der Afterschleimhaut Siedamgrotzky's:

„An der Grenze zwischen Rektal- und Afterschleimhaut findet sich ein bei großen Hunden 5 mm breiter Ring von acinösen Drüsen, „Analdrüsen."

Unerwähnt lassen E.-M. die nach Siedamgrotzky im haarlosen Hautwulst noch befindlichen Schweißdrüsen. Tempel (64) sagt nur, daß die Analbeuteldrüsen des Hundes stark entwickelte, mit Ausbuchtungen versehene tubulöse Drüsen seien.

Hebrant (30) gibt eine genaue Beschreibung der Analbeutel und deren Inhalt. Er sagt:

„Die Analdrüsen (Glandes anales) sind zwei am Grunde etwas erweiterte, horizontal und dem Rectum parallel gelegene Säcke (abgeplattete kleine Ballons) — Einstülpungen der Haut —, die mit einem leicht nach rückwärts gelegenen Kanale beiderseits am Afterrande, ein wenig außerhalb der Linie, wo sich die Schleimhaut mit der Haut verbindet, ausmünden. Die Mündungen haben glatten Rand und sind etwas verborgen von Falten der äußeren Haut. Die Wände des Organs sind dünn, elastisch, durchsichtig; innen flach, feucht und körnig, grau, außen rot und von läppchenähnlichem Aussehen und besitzen geschichtetes Pflasterepithel. Deutlich sind Str. Malpighi mit einer Pigmentschicht, Str. granulosum mit reichlichen Eleidinkörnern und Str. corneum festzustellen. Die Haut ist papillenhaltig und am Grunde und an der Mündung verdickt.

Die Analsäcke enthalten normal eine kleine Menge flüssiger, weißlich grauer bis graugelber, klümperiger, klebriger, zäher Masse von ekelhaftem Geruch, ähnlich der Bierhefe und saurer Reaktion. Sie ist in Wasser unvollständig, in Alkohol und Aether mehr löslich; wenn man sie mit Alkohol kocht, etwas Kalilauge zu-

gibt, filtriert und abdampft, so bekommt man einen festen Rückstand von weißlicher Farbe, perlmutterartigem Glanze, fettigem Ansehen, unlöslich in Wasser, unter dem Mikroskope kristallinisch (rhomboëdrische Cholestearinplättchen). Der Rückstand färbt sich mit Chloroform gelöst und mit Schwefelsäure versetzt, rot und enthält reichlich Kalium, Natrium und Kalksalze. Mikroskopisch sind Fetttröpfchen, weiße Kugelchen, zahlreiche helle, durchsichtige, abgeplattete Epithelzellen festzustellen, welche durch Abwesenheit eines Kernes und Gelbfärbung durch Picrocarmin ihre Abstammung von der Hornschicht bezeugen; nach einiger Zeit treten perlmutterartig glänzende, strahlenbrechende Kristalle auf, ähnlich Fettkügelchen, welche in Alkohol und Aether unlöslich sind, in Wasser gelöst mit einem Tropfen Natronlauge sich gelb färben und beim Erhitzen nach Zugabe von Salpetersäure Leucinkristalle zeigen. Das Produkt der Analdrüsen besteht also hauptsächlich aus Wasser, Cholestearin, Leucin, Mineralsalzen und etwas Farbstoffen. Die saure Reaktion ist bedingt durch Fermentation von freien Fettsäuren; der stinkende Geruch wahrscheinlich durch Buttersäure, Indol und Skatol.

Die Beschreibung H.'s bezüglich der Drüsen des Afters bezw. der Analbeutel ist wenig genau: „In der Nähe des Afters befinden sich Follikel, selten Talgdrüsen, welche in den Analsackgang münden; im Grunde der Lederhaut in kontinuierlicher Schicht Schweißdrüsen und dazwischen Follikel. Die knäuelförmigen Schläuche haben einfaches Zylinderepithel mit schönen Kernen auf einer gefalteten Membrana propria, dazwischen spiralige kontraktile Elemente mit verlängertem Kern (Ranvier's glatte, intraepitheliale Muskelfasern). Das haarlose Tegument besitzt um den After gegen die behaarte Oberfläche zu zahlreiche sehr entwickelte Talgdrüsen. Der Hund besitzt also am hintersten Teil des Digestionsapparates einen richtigen Drüsenapparat mit Follikeln, Talgdrüsen, Schweißdrüsen und zwei Säcken, in die ein Teil dieser Drüsen mündet.

Hebrant verwirft schließlich die Ansicht mancher Autoren, daß die Analdrüsen zum Genitalapparat zu rechnen sind, und besonders während der Brunstzeit den Geruchsinn aufregen, obwohl der Geruch eigener Art dafür sprechen könnte. „Niemals besteht während der Brunst eine Verstärkung der riechenden Eigenschaften des Sekretes", sagt H. Auch mit der Bibergeildrüse oder Moschusdrüse, welche Präputialdrüsen sind, hätten die Analdrüsen des Hundes keine Analogie, viel eher mit der Bursa Fabricii der Vögel. „Die Analdrüsen des Hundes (und des Hasen) am Ende des Darmkanals bilden vielmehr einen Drüsenapparat, analog den Mandeln an dessen Eingang, mit denen sie gewisse Struktureigentümlichkeiten gemeinsam haben. Ihre physiologische Tätigkeit bezieht sich auf den Ort, wo sie sich finden, wie es auch der Fall ist bei den Mandeln, den Meibom'schen und den Ohrschmalzdrüsen; die erste Aufgabe des Analdrüsensekretes besteht darin, die Haut der natürlichen Oeffnung geschmeidig zu machen und vielleicht das Ankleben und das verlängerte Verweilen der Exkremente hier zu verhindern. Möglicherweise hat der Teil der Analdrüsen, welcher die Follikel einschließt, eine analoge Tätigkeit zu entfalten am Ausgange des Darmes, wie die Mandeln an dessen Eingange. Die Struktur dieser Drüsen, wie auch die von der Bursa Fabricii scheint zu Gunsten dieser Ansicht zu sprechen."

Hoffmann (34) erwähnt Folgendes über die Afterdrüsen:

„Es ist eine Eigentümlichkeit der Hunde, am After außer den gewöhnlichen

Drüsen noch andere, weitverzweigte große Drüsen und Drüsenbeutel zu besitzen. Es hängt dies zweifellos zusammen mit dem Geschlechtsleben und der Gewohnheit, den Kot auf erhöhte Gegenstände und freie Plätze abzusetzen."

St. 75 sagt H., daß beim Hunde die Talgdrüsen sehr entwickelt seien und namentlich die, welche in der Nähe des Afters stehen und „Afterdrüsen" heißen, seien besonders beachtenswert als eine Eigentümlichkeit der Caniden; und,

daß die Wand des Analbeutels reichlich Talgdrüsen besitze; sodann sei um die Afteröffnung ein fast haarloser Hautwulst, in welchem Talg- und Schweißdrüsen vorkommen, so daß die Afteröffnung feucht und fettig erhalten werden könne, was verschiedene Vorteile für das Tier selbst und das Geschlecht bieten könne.

Ellenberger-Baum (13, 14) halten genau den Text des Handbuches von Ellenberger-Müller ein; neu ist nur hier die Benennung der Analsäcke mit „Sinus paranales".

Ueber die Entwicklung der Drüsen des Afters finde ich folgende Aufzeichnungen:

Siedamgrotzky (57) behauptet, daß die Circumanaldrüsen nicht immer secernieren und vor vollkommener Geschlechtsreife nur als solide Sprossen und Kolben epithelialer Massen ohne Tendenz zur fettigen Degeneration oder sonstigen spezifischen Produktion auftreten.

Herrmann (31) schreibt, daß der drüsige Apparat in der Analschleimhaut beim ausgetragenen Hunde schon vollständig entwickelt sei, ebenso die beiden Analsäcke (drüsigen Organe, Glandes anales).

Wiedersheim (66) legt dar, daß die Gl. circumanales ähnlich wie die Talgdrüsen durch Auswachsen der äußeren Wurzelscheide eines Haarbalges und sekundäres Abrücken davon entstehen.

Es erübrigt noch, die Circumanaldrüsen **des Menschen** des Näheren zu erörtern, um dann vergleichend anatomisch feststellen zu können, ob beim Hunde überhaupt den Circumanaldrüsen gleichwertige Drüsen vorkommen.

Gay (20) entdeckt und beschreibt zuerst die Circumanaldrüsen im elliptischen Ring um den After des **Menschen** „als Schweißdrüsen von dreimal so großem Durchmesser als die gewöhnlichen Schweißdrüsen und mit dickerem Drüsenschlauch. Ihrem deutlichen Zylinderepithel folge nach außen eine Längsfaserschicht mit mäßig verlängerten Kernen vom Ansehen organischer Muskelfasern ohne feststellbare Zwischenschicht und dieser eine dicke Ringfaserschicht aus Bindegewebe. Der Ausführungsgang besitze am tiefen Teil Zylinderepithel, dann Pflasterepithel, dessen Schichtung erst allmählich, dann beim Eintritt ins Rete Malpighi stark zunehme. Wo das Zylinder- in Pflasterepithel übergehe, verengere sich der Gang und erreiche nie mehr seine frühere Weite. Das Sekret finde sich bisweilen als feinkörnige, gelbliche Masse im Lumen. Der Drüsenkörper liege meist noch in der Cutis, selten und ausnahmsweise zwischen ihr und dem Paniculus adiposus. Die Circumanaldrüsen hätten die meiste Aehnlichkeit mit den großen Schweißdrüsen der Achselhöhle. Zwischen Circumanaldrüsen und zwischen ihnen und der Afteröffnung konnte G. keine Schweißdrüsen mehr finden, sondern nur die hier bekanntlich sehr großen Talgdrüsen.

Heynold (33) leugnet das Vorhandensein der Gay'schen Circumanaldrüsen und findet, daß die Drüsen der Afterfalte vielmehr mit denen des übrigen Körpers vollkommen übereinstimmen.

Hörschelmann (36) bestätigt die Existenz der Circumanaldrüsen, welche „Heynold wohl durch irgend welchen Zufall nicht zu Gesicht bekommen habe", genau über dem Sphincter ani oder etwas nach außen (bis $1^1/_2$ cm) von ihm. Ihr größter Durchmesser liege bald senkrecht, bald schräg, bald parallel zur Hautoberfläche. Der sehr weite Ausführungsgang verlaufe mehr oder weniger gerade ohne Schlangenwindungen durch die Cutis und münde häufig dicht neben einem Haarbalg, scheinbar in denselben; er verengere sich vor dem Str. Malpig. ziemlich plötzlich, oder schon früher, um dann zuzunehmen und erst vor dem Str. Malpig. sich wieder zu verengern und bilde im Durchtritt durch das Str. Malpighi und Str. corneum 6—8, zuweilen ganz fehlende Windungen. Divertikel kämen hie und da vor. Die sehr genau der Längsachse des Drüsenschlauches entsprechend laufenden Muskelfasern begleiten häufig den Ausführungsgang noch eine Strecke. Das Epithel besitze eine dünne und zarte Cuticula. Sicher lägen nach innen von den Circumanaldrüsen kleine Schweißdrüsen.

Hyrtl (37) sagt: „In den großen Schweißdrüsen der Aftergegend kommt Zylinderepithel vor, welches aber nicht auf strukturloser Membrana propria des Drüsenschlauches aufsitzt, sondern auf einer Lage von Faserzellen, unter welcher erst die Membr. propr. folgt. Ueber Natur und Zweck dieser Faserlagen wissen wir nichts zu sagen."

Koelliker (40) behauptet, daß die Circumanaldrüsen meist nur in einem Ring, zuweilen in einem Längsschnitte zwei Drüsen vorkommen, daß sie mehrfache gabelige Teilungen aufweisen, die sich spalten und in seltenen Fällen untereinander sich verbinden und dann erst, nachdem sie oft noch kleine Blindsäcke abgegeben, jede für sich blind endet.

Die Epithelzellen der Drüsenschläuche seien in der Regel zylindrisch oder von Pflasterzellenform, oder endlich in stark ausgedehnten Kanälen (Circumanaldrüsen) Gebilde, die selbst die Gestalt von glatten Schüppchen annehmen können.

Weiter führt K. an, daß sich bei den Circumanaldrüsen eine Einmündung in die Haarbälge, jedoch nicht beständig, finde. In diesen Fällen entbehre das Ende des Drüsengangs der Windungen, sei jedoch beim Ansatze an den Haarbalg gewöhnlich stark verbreitert (d. h. sie öffnen sich trichterförmig), ermangele der Eleidinkörner und sei von Hornplättchen ausgekleidet.

Endlich: „Die Circumanaldrüsen sondern eine besonders aus geformten Teilen bestehende Substanz, brei- oder teigartig von wechselnder Festigkeit, ab."

Rauber (53) behauptet, daß die Haut, welche die Afteröffnung umgebe und während der Schließung in Falten gelegt sei, zahlreiche Papillen, Haare mit Talgdrüsen, sowie tubulöse Gland. circumanales habe, die beim Menschen eine schwache, bei manchen Säugetieren formell und funktionell eine sehr bedeutende Rolle spielen. Ferner,

daß sich die Gland. circumanales in kleinerer Form bis in die Gegend des Sphincter ani intern. fortsetzen, daß ihr Sekret ein Riechstoff sei und daß sie nicht mit den sogen. Analdrüsen der Säuger zu verwechseln seien, welche dem alveolären Typus angehören.

Eigene Untersuchungen.

Der After des Hundes stellt den Abschluß des Darmkanales vor: seine Grundlage bildet besonders der willkürliche Schließmuskel.

Die Analöffnung präsentiert sich zumeist als eine nach abwärts gebogene, sichelförmige, schmale Spalte, welche gleichsam von zwei Lippenwülsten geschlossen wird. Ihre Konkavität sieht gegen die Schwanzwurzel. In diese Spalte paßt der dorsale halbkreisförmige Wulst, welcher so an der Wurzel des Schweifes liegt, daß bei gesenktem Schweife der Analschlitz vollständig gedeckt ist. Die Grundlage dieses im Querschnitte keilförmigen Wulstes bilden die Herabzieher des Schweifes und ein kräftig entwickeltes Fettpolster. Beim Hochstellen des Schweifes verstreicht dieser Wulst, beim Senken tritt er dagegen stark hervor. Die Kontraktion der Musc. depressores bedingt eine Verdickung und Verkürzung dieser Muskelpartie, welche dann mit dem Fettpolster den Deckwulst bildet.

Von dem ventralen Begrenzungswall des Analschlitzes läuft die etwas erhabene Damnmnaht nach abwärts als ein mehr oder weniger ausgeprägter vertikaler Wulst mit scharfer Oberflächenkante. Hin und wieder findet sich rechts und links von ihm eine verschieden breite, lange und tiefe Rinne mit gut sichtbaren Drüsenöffnungen, welche mit Talgpfröpfchen ausgefüllt sind. Seitlich von diesen Rinnen oder Furchen liegen meistens jederseits breit beginnende, schwächere oder stärkere Erhebungen (Wälle), welche nach oben steigend den After umfassen und oben sich entweder direkt berühren und so einen Halbkreis bilden, oder in der in der Regel vorhandenen Furche unter dem Schweife auslaufen. Zuweilen bilden diese Erhebungen nur Beulen, oder fehlen ganz. Sie enthalten unter der Haut gelegen, wie schon Siedamgrotzky angibt, ein rötlich-gelbes Drüsenpolster.

Sowohl die genannten Wülste als auch die Furchen sind besser sichtbar am toten Tiere, als am lebenden; am besten, wenn die Haut abgezogen und nur in kleinem Kreise am After belassen ist, wenn also die Spannungsverhältnisse der Haut ausgeschaltet sind.

Die makroskopischen Verhältnisse des Analteguments des Hundes können im allgemeinen mit der makroskopischen Beschaffenheit des Analteguments des Menschen, wie ich sie sowohl aus der Literatur kennen lernte, als auch am frischen Präparate zu beobachten Gelegenheit hatte, in Einklang gebracht werden und lassen eine gleiche topographische Einteilung zu.

Wir unterscheiden demnach für das Analtegument des Hundes:

1. Zona cutanea, welche den direkten Uebergang von der allgemeinen Decke bildet und noch in die Analöffnung hineinreicht. Darnach unterscheiden wir zwei Abschnitte:

a) einen äußeren (Zona cutanea externa), welcher direkt in die allgemeine Decke übergeht;

b) einen inneren (Zona cutanea interna), welcher noch innerhalb des Afterrohres zu liegen kommt.

2. Zona intermedia, welche sich proximal (oral) an die vorige anschließt.

3. Zona columnaris (Mucosa analis — Herrmann), proximal der vorigen und in die Rektalschleimhaut übergehend.

Die Zona cutanea ist von der Zona intermedia getrennt durch die Linea anocutanea; die Zona intermedia (Zone cutanée lisse) von der Zona columnaris durch die Linea sinuosa analis (Ligne anale cutanée oder Ligne sinueuse cutanée — Robin und Cadiat) und endlich die Zona columnaris von der Rektalschleimhaut durch die Linea anorectalis.

Die Zona cutanea ist von mehr oder weniger tiefen Furchen durchzogen, durch welche unter der Lupe tafelförmige Felder oder Falten deutlich wahrnehmbar werden. Manchmal findet man disseminiert kleine, weiße, stecknadelkopfgroße, aber flachköpfige Erhebungen, welche ein körniges Aussehen verleihen.

Die äußere Partie dieser Zone (Zona cutanea externa), welche die Afterscheibe bildet, ist in der nächsten Umgebung des Afterrandes in einer Breitenausdehnung von 5—10 mm scheinbar haarlos, d. h. makroskopisch sind in diesem Bezirke keine Haare wahrzunehmen; dann setzen einzelne feine, zerstreut stehende Haare ein, welche rasch stärker und zahlreicher werden und 1—3 cm von der Linea anocutanea entfernt beginnt die normale Behaarung.

Die Afterscheibe ist dorsal des Afters und lateral meist weniger weit ausgebreitet als ventral; ihre Form ist meistens die eines Ovales, dessen Spitze unten, dessen Basis oben liegt; selten findet sich ausgesprochene Ringform. Die Zona cutanea externa besitzt im Leben trockenen oder fettigen Glanz.

Proximal von ihr liegt die schmale Innenpartie der Zona cutanea. Sie ist makroskopisch immer haarlos, hat im Leben ein feuchtglänzendes Aussehen, eine mehr blaurote Farbe und kommt beim geschlossenen After noch innerhalb des Afterrandes zu liegen. In

dieser schmalen Zona cutanea interna befinden sich die Mündungen der Analbeutel, deren Umgebung und Mündungstrichter ebenfalls zuweilen papillöse Knötchen trägt. Nicht in allen Fällen ist die Mündung der Analsäcke durch eine Hautfalte teilweise verdeckt. In der Regel sind die Mündungstrichter der Analsäcke zu beiden Seiten auf der ventralen Lippe des Afterschlitzes gelegen, werden aber auch etwas nach abwärts oder aufwärts davon gefunden.

Scharf setzt sich die Zona cutanea interna durch die Linea anocutanea von der oral (proximal) gelegenen Zona intermedia (Zone cutanée lisse) ab. Die Linea anocutanea verläuft leicht wellig; ventral bildet sie drei Zacken und zwar seitlich je eine Zacke, welche proximal über die Analsackmündung laufen, und in der Mitte eine Zacke, welche distal über den ventralen Blindsack geht. Es schieben sich demnach die beiden seitlichen Zacken in die Zona intermedia ein.

Diese ist ein 1—3 mm breiter Streifen, welcher proximal sich auf die Basen der Kolumnen vorschiebt, zwischen den Kolumnen die Valvulae semilunares Glissonii bildet und distal dem unregelmäßigen Verlauf der Linea anocutanea sich anpaßt. Ihre Ausdehnung ist deshalb eine sehr wechselnde. Die Zona intermedia zeigt häufig an ihrer Oberfläche ein geädertes Aussehen. An Spirituspräparaten erscheint sie meist gelblich. Sie ist in der Regel unpigmentiert, ihre Oberfläche vollständig glatt und glänzend, selbst unter der Lupe ohne Runzeln, was auch die mikroskopische Betrachtung bestätigt.

Die Zona intermedia ist oral begrenzt durch die Linea sinuosa analis, an welche sich proximal die Zona columnaris Morgagni anschließt. Die Linea sinuosa umsäumt die Zacken auf den Basen der Kolumnen und den vorderen Rand der Valvulae semilunares Glissonii.

Die Zona columnaris besitzt eine Ausdehnung von 5—12 mm, je nach der Größe des Hundes und je nach der Lage (ventral, dorsal oder lateral) bei dem gleichen Hunde verschieden. Dorsal ist sie in der Regel etwas breiter als ventral. Sie läßt zwei Partieen unterscheiden: Distal die eigentliche Zona columnaris mit unverstreichbaren Erhabenheiten, Leisten oder Spangen, den Kolumnen und den dazwischen liegenden Vertiefungen, den Sinus und Sinuositäten; proximal eine 0,5—2,0 eventuell bis 5,0 mm breite Zone, innerhalb welcher die erhabenen Kolumnen auslaufen, verstreichen und die deshalb als Verstreichungszone der Columnaris aufgefaßt werden kann. Letztere schließt mit der wellig verlaufenden Linea anorectalis gegen das Rectum ab. Während die eigentliche Zona columnaris von Farbe

dunkler als die Mastdarmschleimhaut ist, erscheint ihr proximaler Abschnitt heller, milchweiß. Die Zona columnaris besitzt gegenüber der Rektalschleimhaut eine feuchtglänzende, derbere Beschaffenheit und häufig eine Pigmentierung.

Zum Studium der Kolumnen und Sinus ist besonders das lebende Material geeignet. Läßt man den Schweif des betreffenden Hundes hochhalten und drückt die Afterscheibe rings um den After möglichst gleichzeitig und gleichmäßig nach einwärts unter gleichzeitiger Erweiterung des Analschlitzes, so wird nach einiger Zeit die Analschleimhaut etwas nach außen vorgewölbt. Dadurch erscheint die Zona columnaris, deren angespannte Kolumnen deutlich hervortreten. Es tritt nämlich durch die Pression Stauungshyperämie der Analschleimhaut ein, worauf die nunmehr blaurote Schleimhautfärbung deutet, und es wird dadurch der Unterschied von Erhebungen und Einsenkungen besonders markant. Außerdem hört allmählich das willkürliche Zusammenpressen des Afterringes seitens des Tieres auf und wir bekommen ein Bild, wie es die Abbildung 1 wiedergibt.

Man bemerkt jetzt die Zona columnaris in ihrer ganzen Ausdehnung und im oberen Halbkreis des Afters in der Regel fünf, im unteren vier radiär verlaufende, stark feuchtglänzende, pigmentierte, nach rückwärts ansteigende Erhabenheiten, die Kolumnen, deren Schwellräume sich bald stark mit Blut füllen, wodurch sie noch deutlicher hervortreten. Dazwischen liegen longitudinal verlaufende Furchen, die Sinus. Die dorsalen Kolumnen passen in die ventralen Sinus und umgekehrt. Auf diese Weise hilft die Gesamtheit der Kolumnen und Sinus sehr zu einem festen und innigen Veeschluß des Afters.

Die Kolumnen und die dazwischen gelegenen Sinus tragen in wechselnder Zahl und Größe eigenartige, hirsekorn- oder grieskornähnliche, knötchenförmige, papillöse, glasige, weißlich opage Gebilde, die im Niveau der Kolumnenoberfläche liegen, öfters erhaben sind. Meistens sind sie ganz rund, bilden also eine kleine Halbkugel; seltener sind sie oval oder elliptisch. Mit ihrer weißlich opagen Farbe und ihrer glasigen Beschaffenheit heben sie sich stets sehr wirksam von ihrer dunkelroten bis rosa gefärbten oder schwarz pigmentierten Grundlage ab.

Ist das lebende Material zum Betrachten der Kolumnen wegen der in Betracht kommenden Schwellräume geeigneter als das tote,

so ist es doch zweckmäßig, zum Detailstudium den (dorsal) aufgeschnittenen After toter Hunde zu verwenden.

Hier fällt zunächst ins Auge, daß am ausgeschnittenen After die Kolumnen viel weniger erhaben sind; man mag da vielleicht richtiger von Leisten oder Spangen sprechen, welche eine Länge von 5—12 mm und eine Breite von 2—7 mm haben und von der L. sinuosa analis proximal gegen die Darmschleimhaut hinlaufen. Je nach ihrer Anzahl und Breite und der Größe des Hundes sind sie verschieden weit von einander entfernt. Ihr Verlauf ist teils ziemlich gerade, teils schräg. Die schräg verlaufenden sind gerade an den schmalsten Teilen der Zone am öftesten zu finden. Wenn sie an deren breitestem Teil schräg verlaufen, übertreffen sie natürlich um etwas die Länge der Zona columnaris. Sie sind durch feinste Längsrunzeln so geteilt, daß sie ein ganz schwach gefurchtes Aussehen erlangen. Kaudal vereinigen sie sich meistens im Spitzbogen. Dadurch, daß die Kolumnen sich an ihrer Vereinigungsstelle von der Unterlage abheben, der Sinus sich noch unter den Verbindungsbogen kaudalwärts einschiebt, diesen gleichsam unterminiert, entstehen richtige, proximal offene Taschen und darüber Klappen oder Valvulae semilunares Gliss. Solche Taschen und Klappen finden sich regelmäßig am deutlichsten und stärksten in der Mitte der ventralen Afterlippe, wo sich auch die ausgeprägtesten Kolumnen befinden. Hier vereinigen sich stets zwei meist sehr schräg (divergierend) laufende Kolumnen zu einem Bogen und bilden stets eine Klappe, unter der sich eine sehr bedeutende, zirka 3 mm tiefe und breite Aushöhlung, ein oral sich öffnender Blindsack findet. Diese beiden Kolumnen divergieren, wie erwähnt, gegen ihren oralen Verlauf meist ziemlich stark, gehen häufig über den proximalen Abschnitt der Zona columnaris unverstreichbar nach vorne, um in einer Längsfalte der Rektalschleimhaut sich zu verlieren. Allgemein setzen sich die Kolumnen in Längsfalten der Rektalschleimhaut fort; jedoch stellen die Kolumnen unverstreichbare Strukturfalten dar, während die Rektalfalten nur sekundäre, verstreichbare Erhebungen sind, deren Entstehungsursache in Spannungsdifferenzen zwischen Anal- und Rektalschleimhaut zu suchen ist. Man könnte demnach wohl von Struktur- und Kontraktionsfalten sprechen.

Häufig liegen zwischen längeren, breiteren und höheren Kolumnen (Hauptkolumnen) kürzere, schmälere, niedrigere Kolumnen (Neben-

kolumnen), welche in der Regel parallel zueinander verlaufen, sich ebenfalls zu kleinen Bögen vereinigen und die Taschen resp. Blindsäcke in Unterabteilungen fächern können.

In der lateralen Abteilung der Zona columnaris findet sich jederseits gegenüber der Analsackmündung eine zirkulär (dorso-ventral) gestellte Bucht, welche rektalwärts von der Seitenlinie der äußersten Kolumne umfaßt wird. Der Boden dieses Sinus stellt ebenfalls einige sekundäre Kolumnen auf, wodurch mehrere scheinbar isolierte Vertiefungen und Blindsäcke entstehen.

Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß Gurlt 1822 diese Blindsäcke bei den Analsackmündungen gesehen hat, ohne sie zu sondieren, und für Analsackmündungen gehalten hat. Da diese lateralen Buchten Unterabteilungen zeigen, wäre leicht zu verstehen, wie Gurlt zu 4—5 Ausführungsgängen der Analsäcke gekommen ist.

Die Ausbuchtungen und Taschen, von denen Rauber (53) sagt, daß sie beim Menschen ein beliebter Aufenthaltsort von Darmparasiten sind und daß spitze Fremdkörper (Nadeln, Fischgräten), die den ganzen Darmkanal durchlaufen haben, hier schließlich noch aufgehalten werden und operativen Eingriff erfordern, mögen beim Hunde oft ähnliche Vorkommnisse wie beim Menschen veranlassen. Der Fremdkörper und das durch ihn erzeugte Schmerzgefühl, begleitet von Jucken, Kitzeln (wie es Bodenhammer (3) beschreibt bei Irritation der zarten, hochempfindlichen Wände der erweiterten Säckchen), dürfte den Hund zur Selbsthilfe bezw. zum Abwehren durch das sogenannte „Schlittenfahren" bewegen.

Die makroskopischen Beobachtungen wurden an lebenden und toten Hunden verschiedenen Alters, Geschlechtes und verschiedener Rasse vorgenommen. Außerdem wurden Präparate in Alkohol, Formalin und nach Kaiserling konserviert. In der Regel wurde der After dorsal aufgeschnitten. Die Analbeutel wurden für sich und im Zusammenhang dargestellt.

Für die mikroskopischen Untersuchungen wurden die Präparate möglichst frisch, teilweise noch lebenswarm fixiert.

Es wurden Gefrier-Paraffin- und Celloidinschnitte angefertigt. Als Fixierungs- bezw. Härtungsflüssigkeiten wurden verwendet Müller'sche Flüssigkeit, Müller-Formol, 4proz. Formalin, Sublimatlösung und Alkohol. Am schwierigsten ist das Epithel, insbesondere an der Grenze zwischen Rektal- und Analschleimhaut, wo das einschichtige Zylinderepithel unmittelbar an unverhorntes geschichtetes Plattenepithel stößt, vollständig in allen Schichten zu erhalten. Häufig gehen

einige Zellreihen der oberflächlichen Schichten ganz oder teilweise verloren und es treten dann Epithelformen auf, welche einen allmählichen Uebergang des Zylinderepithels in ein geschichtetes Plattenepithel vortäuschen können. Wir konnten nur an mit Sublimat behandelten Präparaten deutlich und unzweifelhaft diese Grenzzone zur Darstellung bringen. Und zwar wurde hierfür folgende Methode mit gutem Erfolge angewendet. Das verwendete Tier erhielt in der Narkose (bezw. Agonie) bereits Sublimatinfusionen, so daß Rectum und Anus frei von Fäces wurden, wobei gleichzeitig eine oberflächliche Zellfixierung zustande kam. Der After selbst wurde erst nach dem Erkalten der Leiche herauspräpariert und in gesättigter, temperierter Sublimatlösung vollständig fixiert und in Alkohol nachgehärtet. Gefärbt wurde im Stück und im Schnitte mit Hämalaun, H. und Eosin, H.-Pikrinsäure, mit Boraxcarmin, Picrocarmin und Noris-Shakespearre. Für besondere diagnostische Zwecke wurden Methylgrün, Vesuvin, Orcëin, Fuchsin und Gramm angewendet.

Bei der histologischen Betrachtung kann eine allgemeine Beschreibung des Analteguments nicht stattfinden, da der Bau der Analwandung keineswegs überall ein gleichheitlicher ist. Die lateral gelegenen Analsäcke mit ihrem Drüsenapparat bedingen in mancherlei Hinsicht einen Unterschied der lateralen Seite gegen die ventrale und dorsale Analwandung; es muß deshalb eine Trennung in der Darstellung der Beschaffenheit des lateralen Bezirks erfolgen. Ich werde demzufolge zuerst meine Befunde der dorsalen und ventralen Abschnitte geben und dann noch eine eigene Schilderung der Besonderheiten des lateralen Bezirks anfügen.

Entsprechend den makroskopischen Unebenheiten finden sich auf der Oberfläche der Zona cutanea viele papillöse Erhebungen in Form unregelmäßiger Leistchen, welche durch mannigfach gestaltete Furchen und Rinnen von einander getrennt sind. Dazu kommen noch trichterförmige Oeffnungen bezw. Einstülpungen, welche mit Haarbälgen identisch sind. Der Uebergang von der allgemeinen Decke zur Zona cutanea externa ist ein allmählicher. Die Behaarung nimmt vom äußeren Rande der Zona cutanea externa, wo die Haare noch in normaler büschelförmiger Anordnung stehen, gegen den Afterring immer mehr ab und es erscheint die proximale Partie der Zona cutanea ext. und die Zona cutanea int. makroskopisch haarlos. Die ganze Zona cutanea trägt im allgemeinen den Charakter des Integumentum comm.; sie läßt eine deutliche Epidermis und ein starkes Corium mit mächtig entwickeltem Drüsenlager unterscheiden. Die Epidermis überzieht die Papillen und Leistchen, ohne jedoch die Täler und Rinnen auszugleichen. Es bietet demnach die Zona cutanea im mikroskopischen Bilde eine vielzackige Oberfläche, deren Zacken selbst keine bestimmte

Form haben. Die Epidermis weist geschichtetes Plattenepithel mit oberflächlicher Verhornung auf. Die tiefsten Zellen bilden ein ausgesprochenes Stratum cylindricum, dem mehrere Lagen polyedrischer Zellen mit rundlichen Kernen folgen, die, sich in den oberen Schichten mehr abflachend, horizontal liegen und schließlich ein ausgesprochenes Stratum granulosum und corneum darbieten. Bei gut konservierten Präparaten konnte ich immer diese Schichten wahrnehmen. Die Epidermis ist meist pigmentiert. Die Pigmentierung verhält sich im allgemeinen wie in der übrigen Haut. Die Haare stehen hier bündelweise (in der Regel 3—5 Einzelhaare) in einer gemeinsamen, pigmentierten Epidermiseinstülpung beisammen. Mit ihren Papillen liegen sie weit von einander entfernt und konvergieren gegen den Haartrichter. In diese Haartrichter münden zweierlei Drüsen: große Talg- und Schweißdrüsen (Circumanaldrüsen). Bei dem Uebergang des Integumentum commune in die Zona cutanea externa des Afters nimmt das Str. corium an Tiefenausdehnung bedeutend zu, indem einerseits mächtige Drüsenlager sich tief nach abwärts vorschieben und anderseits zahlreiche Muskelbündel des willkürlichen Sphincter extern. hoch aufsteigen und ganz nahe an das Stratum papillare bezw. an die Haarbalg-Drüsenmündungstrichter herantreten. Man kann sehr wohl ein Str. papillare, das primäre und sekundäre Erhebungen bildet, ein Strat. intermedium und reticulare unterscheiden. Von einer Subcutis kann nicht die Rede sein, da der Sphincter externus in das Corium ausstrahlt und ein Paniculus adiposus nicht vorhanden ist. Das Fettgewebe, in Form einer zusammenhängenden Schicht, tritt erst mit dem Erscheinen der Cutis auf und hier findet sich auch eine reichliche Subcutis. Die Haarpapillen liegen im Stratum intermedium zwischen und in die Drüsenkomplexe eingebettet, durchziehen das Str. intermedium konvergierend und treten mit den Ausführungsgängen der Talg- und Circumanaldrüsen in eine gemeinsame Einstülpung der Epidermis, welche eine oft mit bloßem Auge leicht wahrnehmbare Pore darstellt. Solche Poren findet man bei manchen Hunden in den beiden dorsoventral verlaufenden Rinnen, welche den ventralen medianen Afterwulst seitlich begrenzen. Hier sind sie meist erweitert und beherbergen einen bis stecknadelkopfgroßen Talgpfropf.

Die Drüsen, große Talg- und Circumanaldrüsen, breiten sich hauptsächlich im Stratum reticulare aus und sitzen nahezu dem Hauptwulst des Afterschließmuskels auf. Dagegen sind keine selbständigen Züge glatter Muskulatur (der Arrectores pilorum, Sphincter

internus) in der Zona cutanea interna nachzuweisen. Glatte Muskelzellen haben nur die Circumanaldrüsen selbst. Diese Verhältnisse erinnern lebhaft an den Uebergang der Haut zur Lippe, wo bekanntlich auch die glatte Muskulatur der Haut durch Züge des willkürlichen Schließmuskels ersetzt wird. (Bonnet, Ellenberger.) Es übernimmt eben auch die quergestreifte Muskulatur die Aufgabe der glatten Muskelzüge in Bezug auf die Entleerung des Drüsensekretes.

Das ganze Corium ist von einem reichverzweigten Gefäßnetz durchsetzt; dieses zeigt in der oberen Coriumschicht kapillare Erweiterungen, welche Schwellräume darstellen, und in der unteren Coriumschicht, welche nur ein interlobuläres Bindegewebe bildet, ein reiches Kapillarnetz, welches die Drüsenläppchen umspinnt.

Wie schon angedeutet, besitzt die Zona cutanea ein mächtig entwickeltes Drüsenlager mit zweierlei Drüsen: große Talg- und große Schweißdrüsen.

Die großen Talgdrüsen gehören der Zona cutanea externa an, da ihre Mündung auf der Oberfläche nur im Bereiche dieser Zone erfolgt. Sie stellen zusammengesetzte alveoläre Drüsen mit unregelmäßig geformten Läppchen dar. Jedes dieser Läppchen setzt sich aus mehreren Alveolen zusammen, welche je nach dem Grade ihrer sekretorischen Tätigkeit entweder mehr solid erscheinen oder ein mäßiges, mit fettig-scholligem Sekret erfülltes Lumen erkennen lassen. Die kleinen Alveolen werden gebildet von polygonalen Zellen, welche hellglänzende Kittleisten (Intercellularsubstanz) haben. Die Zellen selbst zeigen gelben Ton und behalten oft auch beim gefärbten Präparat diese gelbliche Farbe bei. Hin und wieder finden sich die Zellen in verschiedenen Stadien des Sekretionsprozesses und lassen einen fettigen Detritus erkennen, wobei die äußeren Randzellen Mitosenbilder aufweisen, während die im Zentrum gelegenen fettig glänzende, kernlose Schüppchen darstellen. Mehrere Alveolen vereinigen sich zu einem Alveolengang, dessen Wandung glatte Zellen bilden, deren ovale Kerne in zirkulärer Richtung gelegen sind. Zuweilen erscheinen die Kerne bei sehr starker Füllung gedehnt. Dadurch, daß nämlich die am meisten distal gelegenen inneren Zellen einer Alveole fettig degenerieren und als Sebum gegen die Vereinigungsstelle der zusammengehörigen Alveolen vorgeschoben werden, entsteht daselbst eine stark gefüllte, dünnwandige Sammelröhre, Alveolengang, der häufig auf Schnitten einen gelben Talgpfropf enthaltend angetroffen wird. Mehrere Alveolengänge fließen zu einem Hauptausführungsgang

zusammen, welcher in eine trichterförmige Einstülpung der Epidermis ausläuft. Dieser Mündungstrichter nimmt auch die Abflußröhre der großen Schweißdrüsen (Circumanaldrüsen) auf. Diese großen Talgdrüsen sind mehr selbständig, also nicht direkt an Haarbälge gebunden, wenngleich sie hin und wieder mit den Circumanaldrüsen in eine Epitheleinstülpung einmünden, in welcher auch mehrere Haare zum Bündel zusammentreten. Man kann demnach Drüsentrichter und Drüsenhaarbalgtrichter an der Oberfläche der Zona cutanea finden. Niemals konnte ich kleinere Haarbalgdrüsen gemeinsam mit den großen alveolären (wie Siedamgrotzky schreibt) münden sehen. Verschiedene Male glaubte ich in flügelförmigen Ausbuchtungen am obersten Teile der großen Drüsen selbständige Drüsen gefunden zu haben; indessen erwiesen sich diese vom Hauptkomplex etwas weit abstehenden Flügel stets als Teile der großen Drüse, welche mit ihrem Ausführungskanal nicht für sich, sondern in den Hauptausführungsgang der großen Talgdrüse mündeten.

Zwischen den großen zusammengesetzten alveolären Talgdrüsen liegen große Schweißdrüsen (Circumanaldrüsen), welche aber proximal etwas früher aufhören als jene. Ihre Schläuche sind mächtig entwickelt, vielfach gewunden, von einer Lage kubischer Epithelzellen mit großen rundlichen Kernen gebildet. Die Epithelzellen umgibt außen eine Glashaut (Membrana propria), welcher der bindegewebige Ring folgt. Der Propria sitzen direkt verschieden große, polygonale Felder auf, scheinbar Querschnitte von Proprialeisten. Diese Leisten enthalten vielfach kleine rundliche Kerne, quergeschnitten. Längsschnitte der Schläuche und Flächenbilder von uneröffneten Knäuelgängen zeigen diese leistenförmigen Gebilde der Propria als langgestreckte, spindelförmige Zellleiber und den Kern in der Form eines länglich ovalen Stäbchens. Es sind diese Gebilde eben keineswegs als Proprialeisten anzusprechen, sondern als glatte Muskelzellen. Dafür spricht;

a) daß die Querschnitte dieser Leistchen bezw. der an die Propria unmittelbar anliegenden polyedrischen Felder immer stärker gefärbt sind als die Glashaut selbst,

b) daß sie im Innern deutliche, quergeschnittene Kerne enthalten, und

c) daß bei Anwendung besonders differenzierender Färbungsmethoden (Mischfärbung) diese Leisten sich vollkommen anders verhalten als die Glashaut selbst.

Aus dem tiefliegenden Knäuel zieht ein vielfach gewundener Ausführungsgang nach aufwärts, der kurz vor seiner Einmündung trichterförmig sich verjüngt und hier hin und wieder Pigmentierung aufweist. Eine Cuticula fehlt.

Der Zona cutanea externa reiht sich ohne besondere Markierung die Zona cutanea interna an. Ihr gehören in erster Linie die Mündungen der kleinen, stark verzweigten, alveolären Talgdrüsen an. Diese Form müßte unter die Gruppe der verzweigten alveolären Drüsen ohne Alveolen, also nur Alvei besitzenden Drüsen eingereiht werden. Sie sind keineswegs traubig, sondern nur baumartig verzweigt; beerenförmige Endausbuchtungen fehlen vollständig. Diese Talgdrüsen sind entweder ganz selbständig oder beherbergen ein bis mehrere Wollhaare.

Im Gebiete der Z. cutanea int. und der folgenden Z. intermedia findet in der Tiefe eine Ineinanderschiebung der verschiedenen Drüsengruppen statt, so daß wir oberflächlich die kleinen verästelten Talgdrüsen, darunter die großen zusammengesetzten alveolären Talgdrüsen und unter diesen oder in dieselben eingebuchtet die eigentümlichen Drüsen der Zona columnaris wahrnehmen können. Eventuell können hier auch noch die Circumanaldrüsen vertreten sein. Man hat eben zu bedenken, daß die Zona cutanea externa transversal mit aboraler Oberfläche gelagert ist, während die Zona cutanea int. und intermedia im Bogen die Verbindung zur orokaudal gehenden Zona columnaris herstellen. Est steht somit die Zona cutanea gleichsam senkrecht auf der Z. columnaris; dadurch verjüngt sich der Raum gegen die Tiefe hin und müssen daher die Gewebselemente dieser Region sich mehr oder weniger ineinander einschieben.

Eine Grenze der Zona cutanea interna gegen die Zona intermedia hin ist an der Oberfläche deutlich ausgeprägt. Während nämlich das Epithel der ganzen Cutanea ein sehr ausgeprägtes Strat. granulosum und corneum hat, fehlt der Z. intermedia jegliche Spur davon. Wir haben hier nur geschichtetes Plattenepithel und zwar in der Regel mehr Lagen von Zellen übereinander, als dies in der verhornten Epidermis der Z. cutanea der Fall ist. Schon bei schwacher Vergrößerung hebt sich das stark gekörnte Stratum granulosum als dunklere, fast plötzlich aufhörende Linie gegen das Epithel der Z. intermedia gut ab und ist leicht zu erkennen. Ein Str. lucidum ist nicht ausgeprägt. Hier liegt auch die Linea anocutanea. Während man in der Zona cutanea den Charakter der allgemeinen Decke wiedererkennt, nähert

sich die Z. intermedia viel mehr dem cutanen Schleimhautcharakter. Niemals konnten im Oberflächenbereiche dieser Zone Drüsenmündungen gefunden werden. So deutlich an der Oberfläche die Begrenzung der Z. intermedia ausgeprägt ist und daher ihre Erkennung wenig Mühe macht, um so schwieriger kann man ihre Ausdehnung in der Tiefe abstecken, da gerade in ihrem Bereiche eine Ineinanderschiebung der Drüsen der Z. cutanea und der Drüsen der Z. columnaris stattfindet. Im Stratum corium finden sich in der Regel erweiterte Blutkapillaren. Das Str. papillare bildet einige Erhebungen, welche jedoch das Epithel nicht vorbuchtet, so daß wir die Oberfläche selbst immer glatt ohne Runzeln und Leisten sehen. Gegen die Z. columnaris ist diese Zone durch die L. sinuosa begrenzt, welche die freien Ränder der Valvulae semilunares Glissonii und auf den Basen der Kolumnen Zacken bildet. Vielfach ist die Z. intermedia pigmentlos oder nur schwach pigmentiert, so daß bei stark pigmentierter Columnaris die Linea sinuosa dadurch deutlicher zum Ausdruck kommt.

An die Z. intermedia reiht sich proximal die Z. columnaris. Das Charakteristische dieser Zone sind die Columnae und die Sinus. Das Epithel dieser Z. columnaris ist ein geschichtetes Plattenepithel. Die Columnae stellen Strukturfalten der Analschleimhaut dar. Ihre Grundlage bildet straffes Bindegewebe, in welchem reichlich Gefäße in longitudinaler Richtung angetroffen werden. Beim Hunde findet sich keine eigene glatte Muskulatur der Columnae als Sustentator tunicae mucosae (Kohlrausch) oder Dilatator ani intern. (Rüdinger). Es zieht die Musc. mucosae der Rektalschleimhaut ein Stück weit an der Basis der Kolumnen entlang, steigt aber nicht in dieselben empor und sendet auch keine Muskelstrahlen ein, sondern löst sich ungefähr in der Mitte dieser Zone in mehrere Bündel auf, welche am distalen Ende des Musc. sphincter intern. verstreichen. Die Sinus entsprechen den Einsenkungen zwischen je zwei Kolumnen. Distal laufen sie in blind endigende Taschen aus, welche unter die Zona intermedia eingebuchtet sind, wodurch Klappen entstehen ähnlich den Valvulae semilunares cordis. Die Sinus sind nicht immer gleich stark ausgebildet, senden aber in der Regel Nebenbuchten oder besser Kanäle (Sinuositäten) in die Tiefe. Besonders stark tritt der in der Mitte der ventralen Wand gelegene Sinus hervor, welcher als förmlicher Blindsack auftritt. Von ihm aus gehen nach verschiedenen Richtungen lange gewundene Kanäle, die reich besetzt sind mit Lymphfollikeln. Sinus und Sinuositäten haben ein geschichtetes unverhorntes Platten-

epithel, welches oft ganz von Leukocyten durchsetzt ist. Wir haben also Buchten, von geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet, von solitären Lymphfollikeln umlagert und eventuell durchsetzt, also richtige Aftermandeln, welche man als Tonsillae anales zu bezeichnen wohl berechtigt wäre. Außer dieser Anordnung von Lymphfollikeln zu Tonsillen findet sich das adenoide Gewebe in Form der schon makroskopisch sichtbaren Hirsekörner mehr in den oberflächlichen Schichten. Sie kommen unter und in der Epidermis vor, wobei kugelige oder mehr plattenförmige Vorbuchtungen des Epithels auftreten.

Das unverhornte Epithel dieser Zone ist sehr wenig resistent, so daß nur mit guten Konservierungsmethoden (s. v.) alle Schichten erhalten bleiben. Es gelingt dann auch der Nachweis, daß der Uebergang zum Zylinderepithel der Rektalschleimhaut ein ganz plötzlicher ist; andernfalls gehen die oberflächlichen Zellreihen verloren und es bildet sich eine künstliche Uebergangszone. Solche Bilder haben wir oft genug bekommen.

Eine Eigentümlichkeit dieser Zone sind ferner die eigenartigen Drüsen, welche proximal noch im Bereiche der Rektalschleimhaut zwischen den Muskelzügen des Musc. sphincter internus beginnen und distal in der Z. cutanea interna bezw. Z. intermedia endigen. Sie sind zusammengesetzte alveoläre Drüsen, deren Alveolen gestielt einmünden (Acini). Das Merkwürdige dieser Drüsen liegt in der Bildung von Sammelbecken (Reservoirs), in welche mehrere selbständige Drüsenlappen mit verjüngtem Sekretgang einmünden. Der ganze Drüsenkomplex zeigt lappigen Bau: die kleinsten Läppchen werden gebildet, indem sich einige Alveolen mit verjüngtem Halsstücke um eine gemeinsame Sekretröhre gruppieren, welche einschichtiges Zylinderepithel besitzt und in ihrem Innern häufig eine mattglänzende, trüb erscheinende Masse mit vereinzelten Tröpfchen aufweist. Diese Masse nimmt die Schleimfärbung mit Vesuvin an. Die Drüsenzellen der Alveolen sind zylindrische Zellen mit trübem Inhalte und ovalen Kernen. Die Alveolen besitzen ein Lumen in ihrem Innern. An die Epithelzone der Alveolen grenzt stets ein bindegewebiger Ring, dessen Bindegewebskerne hin und wieder lang, spindelförmig und muskelähnlich erscheinen; sie kommen jedoch nur in den größeren Bindegewebszügen vor, niemals umgeben sie die Alveolen selbst. Bindegewebszüge scheiden auch Lobuli und Lobi von einander. Die kleinen Sammelröhren der Alveolen vereinigen sich bei den tiefliegenden Drüsen zu stark erweiterten, mittleren Sammelröhren mit ein- bis zweischichtigem kubischen

Epithel, welche entweder in kleinere Reservoirs innerhalb der Läppchen münden, die ihren Inhalt wiederum in das Hauptreservoir der Lappen entleeren, oder direkt ohne kleinere Reservoirs zu großen, verschieden gestalteten Hohlräumen — Sammelbecken — zusammenfließen, welche ein- bis mehrschichtiges kubisches Epithel besitzen. Aus dem Sammelbecken gehen trichterförmig sich verjüngende, dünnhäutige, daher meist faltige Ausführungsgänge hervor, welche nach aufwärts ziehen gegen die Sinus, mit anderen Ausführungsgängen sich verbinden, beim Austritt aus dem Musc. sphincter internus rasch bedeutend enger werden. durch die Propria ziehen und mehr in gestrecktem Verlauf meist in in den Sinus, seltener auf die Oberfläche münden. Der dünnhäutige Teil des Ausführungsganges zeigt in der Regel zwei Lagen von kubischem Epithel, während die dickwandigen Endröhren zunächst mehrere Lagen von kubischem Epithel besitzen, das gegen die Mündung zu allmählich in das geschichtete Plattenepithel der Sinus bezw. Sinuositäten übergeht.

Bei den oberflächlich in der Propria gelegenen Drüsen fehlen die großen Reservoire stets; die mittleren Sammelröhren münden entweder in kleinere Reservoire und von diesen mittels Ausführungsganges oder direkt in die Sinus oder häufiger noch direkt an der Oberfläche.

Zuweilen sind die höher gelegenen Drüsenhaufen sowohl als auch die Ausführungsgänge von Pigmentzellen durchsetzt. Auch an den Reservoirs sitzen hin und wieder Lymphfollikel und weist daher der Inhalt unter Umständen zellige Beschaffenheit auf.

An der proximalen Grenze der Z. columnaris, der L. anorectalis, stößt, wie schon erwähnt, das unverhornte geschichtete Plattenepithel direkt an das einschichtige Zylinderepithel der Rektalschleimhaut. Es findet demnach die cutane Analschleimhaut einen ganz ähnlichen Abschluß wie die Schlundschleimhaut am Uebergang in den Magen.

Wie ich in der Einleitung zur histologischen Betrachtung des Analteguments bemerkte, bedingen die Analsäcke an den beiden lateralen Seiten des Afters eine Abweichung von Vorstehendem in mancherlei Beziehung.

Die Analsäcke des Hundes sind als zwei hasel- bis wallnußgroße Säcke — Einstülpungen der allgemeinen Decke — mit (in der Regel graugelbem) verschieden gefärbten, äußerst unangenehm riechenden, flüssigen, breiigen oder lehmig-griesigem Inhalte von den meisten Autoren eingehend beschrieben worden. Sie besitzen wie die Z. cutanea geschichtetes Plattenepithel mit einem Strat. corneum; Haare fehlen. Die Analsäcke sind ringförmig von ihrem Corium umgeben, das sich

als lockeres fibrilläres Bindegewebe mit reichlich eingelagerten Zellkernen darbietet. Auf dieses Bindegewebe folgt quergestreifte Muskulatur (Fasern des M. sphincter externus), welche sich fächerförmig über die Analsäcke hinzieht. In dem Bindegewebe und in und zwischen den Muskelbündeln liegen die Drüsen des Analsackes, welche ihren Inhalt in diesen entleeren.

Die Analsackdrüsen sind schon beim neugeborenen Hunde als große Schweißdrüsen festzustellen mit vielfach gewundenen tubulösen Schläuchen. Die Muskelschicht um die Analsäcke trennt sie von den großen zusammengesetzten alveolären Drüsen. Die Analsackdrüsen besitzen hohes einschichtiges Zylinderepithel, glatte Muskelfasern, eine Propria wie die großen Schweißdrüsen (Circumanaldrüsen). Ein Cuticularsaum findet sich nicht. Die secernierenden Partieen erscheinen gelb getönt, während die ausführenden Teile heller sind.

Unmittelbar an dem Uebergang des Analsackes in den Ausführungsgang münden verzweigte alveoläre Talgdrüsen von der Form und dem Aussehen der Talgdrüsen der Zona cutanea interna; hin und wieder muß die Einmündung solcher freien Talgdrüsen sogar noch zum Analsack selbst gerechnet werden.

Kleine Drüsen vom Typus der besonderen alveolären Drüsen münden auch unmittelbar an der Linea anorectalis durch den Grenzfollikel hindurch an die Oberfläche.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis vorliegender Untersuchungen ist folgendes:

1. Das Analtegument des Hundes läßt eine Einteilung zu, wie sie für den Menschen gebräuchlich ist, nämlich in die Abschnitte: Zona cutanea, Z. intermedia, Z. columnaris.
2. Die Z. cutanea muß in eine Pars externa und interna eingeteilt werden; dafür spricht sowohl ihre Lagebeziehung zur Analöffnung als auch der mikroskopische Befund.
3. Als Linea anocutanea ist jene Stelle zu bezeichnen, wo verhorntes Epithel unmittelbar an unverhorntes stößt.
4. Als Linea sinuosa kann nur die Begrenzungslinie der Zona intermedia gegen die Zona columnaris gedeutet werden, welche einerseits den freien Rand der Valvulae semilunares Glissonii einnimmt und anderseits sich in Zackenform auf die Basis der Kolumnen erstreckt.
5. Die Zona columnaris grenzt auf der Linea anorectalis an die

Rektalschleimhaut, wobei geschichtetes Plattenepithel unmittelbar an einschichtiges Zylinderepithel sich reiht. Außerdem findet sich hier meist eine mehr oder weniger tiefe Rinne und eine zirkulär angeordnete Kette von solitären Follikeln.

6. Das Epithel der Zona columnaris ist auch in den Sinus und Sinuositäten geschichtetes Plattenepithel.
7. Herrmann's Glandes erratiques und Braun's „spärliche Drüsen" fehlen.
8. Dagegen finden sich Herrmann's acinöse Drüsen sehr reichlich als besondere zusammengesetzte alveoläre Drüsen (Reservoirdrüsen) in der Zona columnaris.
9. Die Drüsenformen des Analtegumentes sind so wesentlich von einander verschieden, daß der Ausdruck „Analdrüsen" oder „Afterdrüsen" völlig zu verwerfen ist, sofern damit nur einzelne und nicht alle in der Analschleimhaut vorkommenden Drüsen gemeint sind.
10. Im ventralen Blindsacke finden sich stets sogenannte Aftermandeln.
11. Die Analbeutel stellen keine Analdrüsen dar, sondern sind Einstülpungen der Zona cutanea.

Herrn Prof. Dr. Stoß sowie Herrn Prosektor Dr. Erw. Moser schulde ich größten Dank; Ersterem für die ständige, liebenswürdige Unterstützung, sowie für die gütige Erlaubnis zur Benutzung der Einrichtungen seines Institutes, Letzterem für seine immer freundliche, bereitwilligste Hilfe und seine vielen Bemühungen bei Anfertigung der vorzüglich gelungenen Abbildungen.

Literaturverzeichnis.

1. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Berlin 1896.
2. Bizzozero, G., Ueber die schlauchförmigen Drüsen des Magendarmkanals und über die Beziehungen ihres Epithels zum Oberflächenepithel der Schleimhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 33, 40 u. 42.
3. Bodenhammer, W., Observations on the normal sacculi of the anal canal. Medical Record. Vol. 33. New York 1888.
4. Braun, W. O., Untersuchungen über das Tegument der Analöffnung. Inaug.-Diss. Königsberg 1901.
5. Bubnoff, N., Zur Kenntnis der knäuelförmigen Hautdrüsen der Katzen und ihrer Veränderungen während der Tätigkeit. Arch. f. mikr. Anat. 20. Bd. 1882.

6. Buffon, Allgemeine Historie der Natur. 3. Teil. 1. Bd. Hamburg und Leipzig 1756.
7. Carus, Handbuch der Zoologie. 1868.
8. Chatin, M. J., Glandes odorantes des Mammifères. Annales sciences naturelles. Tome 19. Paris 1874.
9. Chodakowski, L., Anatomische Untersuchungen über die Hautdrüsen einiger Säugetiere. Inaug.-Diss. Dorpat 1871.
10. Cruveilhier, Traité d'anatomie descriptive. 2. edit. 1843.
11. Cruveilhier fils et Sée, Traité d'anatomie descriptive. 4. edit. 1865.
12. Ellenberger, Histologie der Haussäugetiere. 1887.
13. Ellenberger-Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891.
14. Ellenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1903.
15. Ellenberger-Müller, Handb. d. vergleich. Anatomie d. Haustiere. 1896.
16. Frank, L., Handb. d. Anat. der Haustiere. 1. Aufl. 1871.
17. Frank, L. und Martin, Handb. d. Anat. d. Haustiere. 3. Aufl. 1892.
18. Frank, L. und Martin, Handb. d. Anat. d. Haustiere. 6. Aufl. 1903.
19. Flemming, W., Ueber Bau und Einteilung der Drüsen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abtlg. 1888.
20. Gay, Al., Die Circumanaldrüsen des Menschen. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. 43. Bd. 2. Abtlg. Wien 1871.
21. Gegenbauer, K., Vergl. Anat. der Wirbeltiere. Leipzig 1898.
22. Gerota, D., Die Lymphgefäße des Rectum und des Anus. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895.
23. Graf, K., Vergl. anatom. Untersuchungen über den Bau der Hautdrüsen der Haussäugetiere und des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Präputialdrüsen. Inaug.-Diss. Leipzig 1879.
24. Grote, Gg., Ueber die Glandulae anales des Kaninchens. Inaug.-Diss. Königsberg 1891.
25. Gurlt, E. F., Handb. d. vergl. Anat. d. Haussäugetiere. Berlin 1822.
26. Gurlt, E. F., Handb. d. vergl. Anat. d. Haussäugetiere. 2. Aufl. 1834.
27. Gurlt, E. F., Handb. d. vergl. Anat. d. Haussäugetiere. 4. Aufl. 1860.
28. Gurlt, E. F., Vergl. Untersuchungen über die Haut des Menschen und der Haussäugetiere mit besonderer Beziehung auf die Absonderungsorgane des Hauttalges und des Schweißes. Müller's Arch. f. Anat. 1835.
29. Harms, C., Beiträge zur Histologie der Hautdrüsen der Haussäugetiere. Hannover 1868.
30. Hebrant, G., Sur les glandes anales du chien (Anat., Physiol., Pathol.). Annales de Medicine vétérinaire. Bruxelles 1899.
31. Herrmann, G., Sur la structure et le développement de la muqueuse anale. Journal de l'Anat. et de la Physiol. 1880.
32. v. Hessling, Th., Ueber die Brunftfeige der Gemse. Ztschr. f. wissensch. Zoolog. von Siebold-Koelliker. Leipzig 1855.
33. Heynold, H., Ueber die Knäueldrüsen des Menschen. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. von R. Virchow. 61. Bd. 1. Heft. 1874.

34. Hoffmann, L., Das Buch vom gesunden und kranken Hunde. Lehrb. u. Handb. Wien 1901.
35. Hoffmann, R., Ueber Talg- und Schweißdrüsen. I.-D. Tübingen 1898.
36. Hörschelmann, E., Anat. Untersuchungen über die Schweißdrüsen des Menschen. Inaug.-Diss. Dorpat 1875.
37. Hyrtl, Jos., Lehrb. d. Anat. des Menschen. 17. Aufl. Wien 1884.
38. Kitt, Th., Lehrb. d. pathol.-anat. Diagnostik. Leipzig 1894.
39. Koch, Encyclopädie der gesamten Tierheilkunde und Tierzucht. 1887.
40. Koelliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. 3. Bd. von V. v. Ebner. Leipzig 1902.
41. Laimer, E., Einiges zur Anatomie des Mastdarmes. Wiener med. Jahresb. 1. Heft. 1884.
42. Leydig, Fr., Zur Anatomie der männlichen Geschlechtsorgane und Analdrüsen der Säugetiere. Zeitschr. f. wisschensch. Zoologie von Siebold und Koelliker. Leipzig 1850. 2. Bd.
43. Leydig, Fr., Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Tiere. Frankfurt 1857.
44. Leydig, Fr., Ueber die äußeren Bedeckungen der Säugetiere. Müller's Arch. f. Anatom. 1859.
45. Leyh, Fr. A., Handbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. 1859.
46. Leisering-Müller, E. F. Gurlt's Handb. d. vergl. Anat. d. Haussäugetiere. Berlin 1873.
47. Maziarski, St., Ueber den Bau und die Einteilung der Drüsen. Anatom. Hefte. Beitr. u. Ref. z. Anat. u. Entw.-Gesch. von Merkel-Bonnet. 58. Heft.
48. Müller, Joh., De glandularum secernentium structura penitiori eorumque prima formatione. Leipzig 1830.
49. Neergard, J. W., Vergleichende Anatomie und Physiologie der Verdauungswerkzeuge der Säugetiere und Vögel. Berlin 1806.
50. Negri, Ueber die feinere Struktur der Zellen mancher Drüsen bei den Säugetieren. Verhdlg. d. Anat. Gesellsch. a. d. 14. Versamml. Pavia 1900. Erg.-Heft zum 18. Bd. des Anat. Anzeigers.
51. Nuhn, A., Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. Heidelberg 1878.
52. Oppel, Alb., Lehrb. d. vergl. mikroskop. Anat. d. Wirbeltiere. Jena 1897.
53. Rauber, A., Lehrb. d. Anat. des Menschen. 5. Aufl. Leipzig 1897.
54. Robin, Ch. et Cadiat, Sur la structure et les rapports des teguments. Journal de l'Anat. et de la Physiol. 1874.
55. Schaaf, W., Zur mikroskopischen Anatomie des Darmkanals der Haussäugetiere. Ber. über das Veter.-Wesen im Königr. Sachsen. 1883.
56. Siedamgrotzky, Ueber die am After einiger Haustiere vorkommenden Drüsen. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. Berlin 1875. 1. Bd.
57. Siedamgrotzky, Circumanaldrüsen-Adenom vom Hunde. Arch. f. wissenschaftliche u. prakt. Tierheilkunde. 1877. 3. Bd.
58. Schwab, L. K., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 3. Aufl. 1839.
59. Stannius, H., Lehrb. d. vergl. Anat. der Wirbeltiere. Berlin 1846.
60. Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen. 10. Aufl. 1903.

61. Stricker, S., Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. Leipzig 1871.
62. Struiken, H. J. L., Beiträge zur Histologie und Histochemie des Rectumsepithels und der Schleimzellen. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1893.
63. Symington, J., The rectum and anus. Journal of Anat. and Physiol. normal and pathological. Vol. 23. 1889.
64. Tempel, M., Vergleichende anatomische und physiologische Untersuchungen über die Drüsen der Zwischenklauenhaut der Paarzeher. I.-D. Leipzig 1896.
65. Weber, M., Ueber neue Hautsekrete bei Säugetieren. Arch. f. mikroskop. Anatom. Bd. 21. 1888.
66. Wiedersheim, R., Grundriß der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. 3. Aufl. 1893.
67. Zimmermann, K. W., Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. Arch. f. mikrosk. Anat. 52. Bd. 1898.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Abb. 1: After eines großen Hundes nach der Natur. Das Analtegument wurde nach der im Texte angegebenen Methode am lebenden Tiere zur Darstellung gebracht. Dorsal sind fünf, ventral vier Hauptkolumnen sichtbar. Zwischen den Kolumnen treten die Sinus deutlich hervor. Die ventrale Blindtasche und die lateralen, zirkulär laufenden Buchten erscheinen gut ausgeprägt. Die sog. hirsekornähnlichen Erhebungen sind sehr zahlreich vorhanden. Auf beiden Seiten des Anus ist die Mündung des Analsackes dargestellt.

Abb. 2: Flächenansicht eines medianen Ausschnittes des ventralen Analtegumentes.

Abb. 3: Ein Sagittalschnitt durch die ventrale Bucht. A. Rektalschleimhaut. B. Zona columnaris. C. Zona intermedia. D. Zona cutanea. a) Linea anorectalis (Grenzfollikel). b) Sinuosität der ventralen Bucht, in welche die besonderen alveolären Drüsen einmünden. Die Wandung ist mit Lymphfollikeln besetzt (Aftermandeln). c) Angeschnittene Circumanaldrüse, welche hier etwas mehr proximal reichen als die großen alveolären Talgdrüsen. d) Sphincter internus. e) Muscularis mucosae rectalis. f) Kleine alveoläre Drüsen (von der Art der Reservoirdrüsen).

Tafel VI.

Abb. 4: Sagittalschnitt durch den Analbeutel. A. Rectum. B. Analbeutel. C. Ausführungsgang. D. Zona cutanea externa. a) Talgdrüse. b) Analbeuteldrüsen. c) Quergestreifte Muskelbündel des Sphincter ani externus. d) Glatte Muskelbündel des Sphincter ani intern. e) Muscularis mucosae rectalis. f) Kleine alveoläre Drüsen (von der Art der Reservoirdrüsen).

Abb. 5: Linea anorectalis. a) Geschichtetes unverhorntes Plattenepithel. b) Einschichtiges Zylinderepithel mit Lieberkühn'schen Krypten. c) Grenzfollikel.

Kleinere Mitteilungen.

Beobachtungen über Texasfieberparasiten.

Von

W. Rickmann,

Kais. Veterinärrat in Gammams (Deutsch-Südwestafrika).

In diesem Jahre trat das Texasfieber als Begleiterscheinung bei Rinderpest wiederholt auf. Die mit der Rinderpest einhergehende fieberhafte Temperatursteigerung veranlaßt die Vermehrung der latent im Organismus texasfieber-durchseuchter Tiere vorhandenen Texasfieberparasiten. Bezüglich der Texasfieberparasiten sind bei vom lebenden Tiere gemachten Blutausstrichpräparaten folgende Beobachtungen gemacht:

1. Hauptsächlich waren paarweis birnförmige Parasiten, die manchmal entweder eng aneinander, oder räumlich im Erythrocyten von einander völlig getrennt mit gleich- oder ungleichartigen Polen nach derselben Richtung gelagert zu finden. Ferner waren oft durch einen von den spitzen Polen ausgehenden Strang, der manchmal knotige Anschwellung erkennen ließ, miteinander verbundene Parasiten zu sehen.

Außer der Doppelinfektion wurden auch einzelne Birnformen gesehen. In der Regel war eine der Zwillingsformen bei der Methylen-Borax-Färbung am Rande und dem stumpfen Pole stärker gefärbt und der lichte Hof im Innern kleiner, jedoch zeigten bei der Azurfärbung beide Chromatin, dessen Lagerung und Menge in den Parasiten großen Schwankungen unterlag. Meistens war das Chromatin an der Birnenspitze, dann an den Seiten und auch am stumpfen Pole zu sehen. Je größer die Parasiten waren, einen je reiferen Eindruck sie machten, desto größer, stäbchenförmiger und am Rande mehr ausgekerbt waren die Chromatinkerne. Sehr oft waren dann zwei, auch drei solcher Kerne in einem Parasiten sichtbar, von denen der eine stets am spitzen Pol lag, während der andere an der Seite oder dem stumpfen Pol lagerte. Teilungsvorgänge des Parasitenleibes wurden nicht beobachtet, jedoch könnte eine blassere Färbung des Leibes solch großer, quasi reifer Parasiten und das Vorhandensein mehrerer gekerbter Chromatinkerne als Anzeichen des in Aussicht stehenden Zerfalls und der Vermehrung gedeutet werden.

2. Außerdem waren bei Sinken der Temperatur und dadurch angezeigter Genesung, wenn auch die doppelten Birnformen an Zahl überwogen, bei ein und demselben Tiere alle Uebergänge von der großen ausgewachsen erscheinenden Birnform zur großen Ring- oder Nierenform vorhanden; letztere ließen an einer Längsseite

eine Einbuchtung erkennen. Stets war in einem roten Blutkörperchen nur ein solcher Parasit vorhanden. Es machte den Eindruck, als ob durch Vereinigung zweier kleinerer Birnformen eine große entstanden wäre, aus der durch allmähliches Sichnähern der beiden Pole und Ausbuchtung der Längsseiten die Ringform entstand. Chromatin war in diesen großen Formen zahlreich und in mehreren Kernen vorhanden. Zerfallsformen wurden nicht beobachtet. Ich nehme an, daß es sich bei diesen sub 2 geschilderten großen Formen um Texasfieberparasiten handelt und nicht um Parasiten der Febris malarioformis bovis, welche Krankheit des Rindes von Kolle gelegentlich der Rinderpestimpfungen in Südafrika beobachtet und als eine selbständige geschildert wurde.

3. Des ferneren waren kleine Ringformen in Blutausstrichpräparaten, vom lebenden Tiere entnommen, neben den sub 1 und 2 geschilderten Formen sichtbar. Von einer postmortalen Schrumpfung kann demnach keine Rede sein. Die in der Zahl von 1—7 in einem Erythrocyten enthaltenen kleinen Ringformen zeigten Chromatin, das in feinstem Faden die Peripherie des sonst schwach blau gefärbten Ringes umlagerte oder sich schon an einer Stelle zusammengezogen hatte. Die ungrade Anzahl überwog die grade und speziell stark war die Dreizahl vertreten. Neben der ausgesprochenen Ringform waren auch längliche und nach einem Ende zu schwach verjüngte kleine, der Birnform sich nähernde Parasiten zu sehen.

4. Bei einigen Tieren, nicht bei allen, wurden außer den sub 1—3 geschilderten Formen, bei den großen Ringformen Ausbuchtungen und zwar regelmäßig in der Dreizahl beobachtet. Meistens machte es den Eindruck, als ob lediglich eine Veränderung der Umrisse des Parasiten vorläge, manchmal sah es aus, als ob eine Abschnürung einer Ausstülpung vor sich gehen wollte. Doch nie wurde in einem roten Blutkörperchen, außer der großen Form, eine kleine, welche als abgeschnürte Ausstülpung hätte gedeutet werden können, wahrgenommen. Leider konnten diese Untersuchungen nur nachträglich an im Felde gemachten Präparaten gemacht werden und nicht im hängenden Tropfen, um zu konstatieren, ob diese Ausbuchtungen lediglich Bewegungsvorgänge oder Knospungsformen vorstellten. Erstere Annahme verdient wohl den Vorzug. Trotz zahlreicher Untersuchungen war nur bei wenigen Tieren dieser Befund zu machen, und diese Formen fehlten meistens beim Vorhandensein zahlreicher Parasiten. Chromatin war in den Ausstülpungen nicht zu konstatieren.

Die Zahl der infizierten Blutkörperchen schwankte zwischen ca. 1—10 pCt. im peripheren Blut und war in den inneren Organen, speziell Milz und Nieren, eine größere. Bei Präparaten, die mehrere Stunden post mortem entnommen waren, sind nicht mehr birnförmige Parasiten, sondern nur runde, in sich infolge schlechterer Ernährung (Sauerstoffmangel) zusammengezogene Ringe zu sehen.

Bei Vorstehendem ist zu beachten, daß es sich in allen Fällen nur um sekundäres Texasfieber als Begleiterscheinung der Rinderpest

handelte und die Zeckeninfektion auszuschließen ist. Die Menge der Parasiten war einerseits vom Grade der Angewöhnung an Texasfieber und andrerseits von der Schwere der prädisponierenden Rinderpesterkrankung abhängig. Bei schweren Texasfiebersymptomen (Blutharnen) waren die Parasiten zahlreicher vorhanden, als bei Fällen, in denen die Merkmale der Rinderpest überwogen.

Die sub 1—4 geschilderten Beobachtungen lassen hinsichtlich der Vermehrungsart des Pyrosoma bigenimum keine ausschlaggebenden Schlüsse ziehen. Das Vorhandensein des verschieden gestalteten und gelagerten Chromatins stellt die Annahme, daß die Vermehrung analog der der Malariaparasiten vor sich geht, in den Vordergrund.

Die seinerzeit von Koch in Ostafrika gefundenen, stäbchenförmigen Gebilde, die man geneigt war als Jugendformen der Texasfieberparasiten anzusprechen, sind nach den neueren Untersuchungen Koch's als die Erreger der sogen. Rhodesiakrankheit der Rinder, des afrikanischen Küstenfiebers, anzusehen. Neben denselben kommen gleichzeitig die durch letztere Krankheit ausgelösten und zur Vermehrung angeregten Texasfieberparasiten in ein und demselben Organismus vor. Das gleichzeitige Vorkommen beider Parasitenarten erregte bekanntlich die Auffassung, daß es sich bei der Rhodesiakrankheit nur um eine sehr schwere Form des Texasfiebers handelte, obschon dem Texasfieber, wie Koch dargetan hat, lediglich eine sekundäre Rolle, wie z. B. als Folge der Rinderpest und anderer hochfieberhaften Erkrankungen, zukommt. Während Laveran und Nicolle annehmen, daß die Doppelform der Texasfieberparasiten eine Teilungsform darstellt und durch direkte Teilung eines runden Parasiten entsteht, nachdem eine Teilung des Chromatins vorangegangen ist, kann andrerseits bei Betrachtung aller Erscheinungsformen des Parasiten angenommen werden, daß die großen Ringformen aus einer einzigen reifen Birnform entstehen. Die einzeln im Erythrocyten gefundene Birnform ist stets größer, als beim Vorhandensein zweier eine derselben es ist. Die Erscheinungsformen, in denen eine engste Nebeneinanderlagerung oder eine strangförmige Verbindung zweier kleineren, birnförmigen Parasiten zu beobachten sind, dürften wohl als die Vorstufen der großen Birn- und Ringformen angesehen werden. Ob es sich dabei um ein Verschmelzen zweier Parasiten oder lediglich um einen geschlechtlichen Vorgang zwischen Makro- und Mikrogametocyten handelt, lasse ich dahingestellt, obschon mir diese Annahme einigermaßen berechtigt erscheint. Auf diese Weise sind in dem Resultat der Vereinigung, also in der großen als Dauerform zu betrachtenden Ringform, gewissermaßen beide Geschlechtscharaktere vorhanden. Diese großen Ringformen bilden sich bei dem meist allmählichen, oft aber auch innerhalb von 24 Stunden schnell vor sich gehenden Abklingen des Texasfiebers, wenn die Vermehrungsursache, die hoch fieberhafte Temperatur der Rinderpest etc., nicht mehr vorhanden ist. Weitere Veranlassung zur Teilung der großen Ringformen ist dann nicht mehr

vorhanden; sie verbleiben im Tierkörper, bis sie entweder durch gleichartige Vorgänge wieder zur ungeschlechtlichen Vermehrung im Körper des Rindes angeregt werden, oder nach eingetretenem Wirtswechsel, Rind zur Zecke, in letzterer zum Ausgangspunkt der geschlechtlichen Entwickelung werden. Bei dieser Auslegung einer ungeschlechtlichen Vermehrung im Körper des Wirts entsprechen die Chromatin-Teilungskörper dem Stadium der Schizogonie. Um eine ungeschlechtliche Vermehrung dürfte es sich bei dem sekundären Charakter des als Begleiterscheinung der Rinderpest beobachteten Texasfiebers, und da in den geschilderten Fällen keine Infektion durch Zecken erfolgt ist, handeln, wenn analog der Malaria die Vorgänge der geschlechtlichen Differenzierung, der Sporogonie, im Körper der Zecke vor sich gehen.

Doch sind dies alles mehr oder weniger Vermutungen, die über die geschlechtliche und ungeschlechtliche Vermehrungsart des Pyrosoma bigenimum keinen sicheren Aufschluß geben. Bei vollgesogenen Zecken und deren Nachkommen ergaben die Untersuchungen hinsichtlich der Weiterentwicklung und Erhaltung der Art im Zeckenleibe selbst kein Resultat. Nur soviel steht fest, daß nach einmaligem Ueberstehen des Texasfiebers im Tierkörper Dauerformen zurückbleiben, aus denen sich bei günstigen Verhältnissen, ohne daß eine neue Zeckeninfektion erforderlich gewesen ist, entsprechend dem Vorhandensein höheren oder geringeren Grades der Angewöhnung an das Texasfieber sich neue und zahlreiche Parasiten entwickeln, welch letztere den Organismus stark schädigen und zum letalen Ausgang beitragen. Darin besteht eine Analogie mit der Malaria des Menschen.

Weiteres über Druseserum (Höchst).

Von

Stabsveterinär **Stramitzer** in Frankfurt am Main.

Angeregt durch die Versuche Jelkmann's benutzte auch ich in der Privatpraxis sowohl als auch unter den Pferden meines Regiments das von den Höchster Farbwerken hergestellte und mir gütigst überlassene Antistreptokokken-Serum oder Druseserum (die Heildosis à 50,0) in 15 Fällen. Es handelte sich um eine Erkrankung der Kopfschleimhäute teils mit teils ohne schwere Affektion der regionären Lymphdrüsen, die nicht in jedem Falle als reine Druse gedeutet werden konnte. In der Mehrzahl der Fälle war die Impfung wirkungslos, aber immer nur dann, wenn die Streptokokkeninfektion vergesellschaftet war mit den Erregern der Gangrän oder mit diphtherischen Prozessen in der Rachenschleimhaut. Man konnte aus der Wirkungslosigkeit der Impfung direkt auf die Schwere und Art der Erkrankung schließen.

Geimpft wurde in den verschiedensten Stadien der Erkrankungen. um auszuprobieren, inwieweit die Heilkraft anzuschlagen sei. Hierbei stellte sich heraus, daß bei reiner Druse, sobald die Anschwellungen der Drüsen eine bestimmte größere Gestalt angenommen hatten, die Impfung die Maturation der Drüsen nicht mehr aufhalten konnte, wohl aber, daß die Maturation schneller vor sich ging und das Allgemeinbefinden sich wesentlich besserte, ferner, wie Jelkmann auch schon angibt, der eitrige Charakter des Nasendejektes und auch seine Reichlichkeit abnahm.

Es dürfte sich verlohnen, einzelne Fälle zu detaillieren:

1. Eine **junge Remonte** erkrankte unter den Erscheinungen einer schweren Druse mit Vereiterung der beiderseitigen Kehlgangsdrüsen und wurde gesund und fieberfrei. 10 Tage nach dem Aufhören des Fiebers fieberte das Pferd wieder und es zeigte sich eine Schwellung der Parotisgegend rechterseits mit Abgeschlagenheit und Appetitmangel. Zu gleicher Zeit bekam ich die Lymphe zugeschickt und ich impfte sofort mit 50 cbcm Druseserum-Höchst-Heildosis. Das Befinden nächsten Tag etwas freier, Temperatur von 39,3 auf 38,8° C. zurückgegangen, die Anschwellung in der Parotis dieselbe. Am 2. Tage wieder 39,5° C., die Anschwellung bedeutend vergrößert und von da an wachsend bis zum 5. Tage, wo sie von selbst durchbrach, aber kein pus bonum et laudabile, sondern eine gelbliche, gelatineähnliche, mit stinkenden Gewebsfetzen durchsetzte Flüssigkeit entleerte; der Geruch war geradezu aashaft zu nennen. Bei diesem Patienten kamen nach und nach die linke subparotideale, die beiden Hinterkieferdrüsen und die rechte obere und mittlere Halsdrüse auf dieselbe Weise zum Zerfall. Also hatten wir es in diesem Falle um keine reine Streptokokkeninfektion zu tun. Wirkung gleich Null.

2. Ein **zweites Pferd** erkrankte unter den Erscheinungen eines starken Rachenkatarrhs mit schleimig-eiterigem Nasenausfluß und Auflockerung der Kehlgangslymphdrüsen. Große Abgeschlagenheit, Appetitmangel und 39,5° C. waren die Begleitsymptome. Impfung mit Druseserum-Höchst 50,0 Heildosis.

Am nächsten Tage 38,3° C., Benehmen munterer, die Drüsen auf der gleichen Höhe, Appetitmangel der gleiche, ebenso die Schluckbeschwerden, aber der Nasenausfluß geringer. Am 2. Tage Temperatur wieder erhöht — 39,3° C. — Allgemeinbefinden schlechter, linke Kehlgangsdrüse nußgroß, rechte mehr flächenhaft hügelig geschwollen, Nasenausfluß wieder vermehrt. Nochmalige Impfung mit Druseserum-Höchst 80 cbcm Heildosis. Erfolg total wirkungslos. Die Krankheit nimmt einen schweren Verlauf, totale Inappetenz, äußerst starke Empfindlichkeit der Kehlkopfs- und Schlundkopfsregion, die Kehlgangsdrüsen schwellen um ein weniges mehr an und bleiben bis zum Tode auf derselben Höhe. Das Herz arbeitete vom 3. Krankheitstage ab vollständig arhythmisch und inaequal, 70—80mal in der Minute, während die Atmung verhältnismäßig ruhig war. Der Nasenausfluß hat vom 4. Krankheitstage ganz aufgehört. Pat. äußerte während der ganzen Krankheit ein gewisses Unbehagen; er flehmte oder bebberte mit der Oberlippe, scharrte zuweilen mit den Vorderbeinen, als wenn er leichte Hinterleibsschmerzen hätte. Am 6. Krankheitstage starker Durchfall bis zum nächsten Tage und dann kein freiwilliger Kotabsatz mehr. Das Herz konnte nur mit Mühe durch Kamphor und Digitalis hochgehalten werden. Die tiefe Ab-

geschlagenheit des Pferdes, das unregelmäßige Arbeiten des schwer affizierten Herzens, die zuletzt erschwertere Atmung, der gänzliche Appetitmangel im Verlaufe der Erkrankung und zuletzt auch auftretende Verweigerung der Flüssigkeitsaufnahme, das Stehenbleiben der Drüsen auf derselben Höhe, ferner die Erfolglosigkeit der beiden Impfungen kennzeichneten mir ein schweres Leiden mit septico-pyämischen Erscheinungen. Der Tod erfolgte am 9. Krankheitstage.

Die Sektion ergab im wesentlichen eine starke blutige Schwellung der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut mit einzelnen, verschieden großen und geformten Substanzverlusten an der Oberfläche, Füllung der retropharyngealen Lymphdrüsen mit schmutzig-grauweißem dicken Eiter, zahlreiche eitrige Herde in beiden Lungen und eingesprengte Herde in den bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen mit gleicher eitriger Masse, ebensolche Herde in den Kehlgangslymphdrüsen mit dem oben beschriebenen Eiter: Hieraus erklärt sich die Erfolglosigkeit der zweimaligen Impfung.

Nicht unerwähnt möchte ich bei der Besprechung dieses Falles lassen, daß man bei Impfungen in ähnlichen Fällen die Besitzer darauf hinweist, daß das Druseserum nicht in jedem Falle helfen kann, sondern nur bei reiner Druse, und aus dem Erfolge zu ersehen ist, ob man es mit normaler Druse oder einer Mischinfektion zu tun hat. Selbstverständlich sind nur möglichst klare Fälle von Druse zur Impfung auszuwählen. Eine andere Frage könnte noch aufgeworfen werden, ob in Fällen von Mischinfektionen das Druseserum-Höchst fördernd auf die Intensität der vergesellschafteten Mikroben wirkt durch teilweise oder gänzliche Abtötung der Streptokokken und die letzteren dann in den Hintergrund treten, oder hängt die Erfolglosigkeit der Impfungen bei diesen gemischten Infektionen davon ab, daß wir es mit gar keinen Streptokokken zu tun haben.

An der Hand des obigen Falles sehen wir eine Besserung nach der ersten Impfung, also nur eine Hemmung; nach der zweiten Impfung keine Heilung noch Besserung, sondern Hervortreten der septico-pyämischen Erscheinungen. Die vollständige Maturation und der Durchbruch der Kehlgangsdrüsen tritt nicht ein, ebenso kein Durchbruch der retropharyngealen Lymphdrüsen, sondern die Drüsen schicken nach und nach die Gifte in die Blutbahn.

3. Ein **drittes Pferd**, das schon seit 10 Tagen einen starken schleimig-eitrigen Nasenausfluß mit leichten Schluckbeschwerden zeigte ohne irgend welche Drüsenanschwellung, bekam am 11. Tage eine nußgroße Anschwellung der linken Kehlgangslymphdrüse und zwar des vorderen Packetes. Impfung mit Druseserum-Höchst 50,0 cbcm Heildosis.

Erfolg folgender: Die Schwellung der Drüse hat zugenommen, am 3. Tage des Bestehens Fluktuation, der Katarrh hat wesentlich abgenommen und wurde mehr wässrig-schleimig. Allgemeinbefinden besser, fieberlos. Am 15. Tage Anschwellung des oberen Packetes der rechten Kehlgangslymphdrüse ohne Fiebereruption, wiederum Impfung mit der gleichen Menge Druseserum-Höchst und wiederum Maturation in 3 Tagen. Also hier zeigte bei diesem Versuche das Druseserum-Höchst, daß es die Maturation nicht aufhalten konnte, doch Besserung des Allgemeinbefindens mit Fieberfreiheit bedingte, dem

Nasendejekte den eitrigen Charakter und die Reichlichkeit nahm und daß die ergriffenen Drüsen sehr schnell maturierten.

Das seien nun von den ergebnislosen Impfungen mit Druseserum-Höchst drei ausgewählte Fälle. Angliedernd an die negativen will ich nun vier mit positivem Erfolge verlaufenen Fälle erwähnen.

Fall I. Zwei Pferde zeigten drei Tage nach ihrem Kaufe schleimigen, mit wenig Eiter untermischten Nasenausfluß, 39,2 und 38,8° C. Temperatur (beides Wallache); das eine Pferd (39,2) totalen Appetitmangel und starke Abgeschlagenheit, leichte Schwellung beider Kehlgangsdrüsen. Das zweite Pferd (38,8°) frißt, hat stärkeren Nasenausfluß, leichte Schluckbeschwerden und ist nicht so empfindlich an der Kehlkof- und Schlundkopfgegend, leichte Lockerung der Kehlgangslymphdrüsen, Allgemeinbefinden nur leicht getrübt.

Pferd No. 1 wird sofort geimpft mit 50,0 Druseserum-Höchs-Heildosis.

Pferd No. 2 wird nur diätetisch verpflegt.

Am nächsten Tage Abfall der Temperatur (38,7° C.), leichte Besserung im Allgemeinbefinden, sonst der gleiche Befund. Am 2. Tage nach der Impfung Temperatur 38,0° C., Allgemeinbefinden bedeutend gebessert, Drüsen gehen zurück, Appetit stellt sich wenn auch noch in geringem Grade ein, Nasenausfluß wässriger. Am 3. Tage nach der Impfung: Temperatur 37,8° C. Allgemeinbefinden gut, Appetit zufriedenstellend, Schluckbeschwerden verschwunden, Nasenausfluß gering und wässrig, Drüsen immer mehr schwindend. Am 4. Tage: Die Drüsen auf normalem Zustande, Nasenausfluß sehr gering und wässrig, Allgemeinbefinden sehr gut, ebenso Appetit, Temperatur 37,8 und dabei blieb es. Der Ausfluß aus der Nase war am 6. Tage nach der Impfung ganz verschwunden. Pferd No. 2 zeigte 10 Tage lang schleimig-eitrigen Nasenausfluß, fraß dabei, wenn auch nicht so viel wie Pferd No. 1 vom 4. Tage nach der Impfung, die Drüsen kamen nicht zur Vereiterung, die Temperatur erhielt sich aber die ganzen 10 Tage auf einer Höhe von 38,7—39,0° C.

Das geimpfte Pferd war nach dem Ueberstehen arbeitsfähiger und wurde dick dabei, während das nicht geimpfte nach der Krankheit bei der Arbeit zeitweise matt wurde und abmagerte.

Fall II. Eine 9jährige Stute zeigte dieselben Krankheitserscheinungen wie das 1. Pferd beim ersten Falle, nur weniger Nasenausfluß und leichtere Schluckbeschwerden, Temperatur 39,5° C. Impfung sofort mit Druseserum-Höchst 50,0 Heildosis.

Am nächsten Tage Allgemeinbefinden sehr gut, Appetit gut, Temperatur 38,3° C.

Am 2. Tage: Temperatur 38,0° C., Ausfluß wässriger, Drüsen gehen zurück, sonst Befund wie am Tag zuvor.

In den nächsten Tagen verloren sich der Ausfluß und die Schwellung der Drüsen ganz von selbst.

Fall III. Ein 12jähriger Wallach erkrankte unter den gleichen Symptomen wie das Pferd im 2. Falle, nur stärkere Abgeschlagenheit (das Tier schlich nur so mit gekrümmtem Rücken und gesenkter Kruppe über die Erde) und vermehrter Hustenreiz, Temperatur 39,5. Impfung sofort mit 50,0 Druseserum-Höchst-Heildosis.

Befund am nächsten Tage: Allgemeinbefinden sehr gut, Temp. 38,3° C., Appetit zufriedenstellend, Husten und Nasenausfluß bestehen weiter.

Befund am 2. Tage: Allgemeinbefinden wieder schlecht, Appetit mangelhaft, Temperatur 39,3° C. Daraufhin mußte die eingespritzte Dosis von 50,0 als zu gering bemessen angesehen werden, war also nicht Heildosis, sondern nur Krankheithemmungsdosis, weswegen morgens und abends je 50,0 Druseserum-Höchst eingespritzt wurden und zwar diesmal mit bleibendem Erfolge, indem das Fieber am nächsten Tage verschwand und die katarrhalischen Erscheinungen nebst Drüsenschwellungen allmählich verschwanden. Zur Prüfung der Schutzfrage hinsichtlich natürlicher Infektion stellte ich dieses Pferd in den Krankenstall in einen Stand, aus dem ein stark drusekrankes Pferd herausgenommen wurde und ließ es hier 6 Wochen stehen, ohne daß es erkrankt wäre und ist auch bis dato noch nicht erkrankt. Hier zeigte die Impfung die vorkommende Unzulänglichkeit in der Bemessung von 50 cbcm.

Fall IV gleicht dem 2. Falle, und auch hier schwand das Fieber am nächsten Tage und der Nasenausfluß und die Drüsenschwellung am 5. Tage nach der Impfung. Sämtliche Pferde befinden sich in Stallungen, in denen vereinzelt Druseerkrankungen vorkommen und sind selbige jetzt nach Verlauf von $^1/_4$ Jahr nicht wieder erkrankt.

Zieht man nun das Resumé, so kann man folgende Gesichtspunkte aufstellen:

1. Druseserum-Höchst ist bei jeder Mischinfektion wirkungslos, dafür diagnostisch und prognostisch verwertbar. (Mischinfektionen, die hier in Betracht kommen, sind: a) Druse mit Brustseuche, b) Druse mit gangränösen oder diphtherischen Prozessen im Rachen, c) Druse mit Morbus maculosus.)

2. Druseserum-Höchst hilft sicher bei Beginn der reinen Druse mit leicht geschwollenen Kehlgangsdrüsen.

3. Druseserum-Höchst in der Dosis von 50 cbcm bei vorgeschrittener Druse hält die Vereiterung der Lymphdrüsen nicht mehr auf, wohl aber hebt es das Allgemeinbefinden und nimmt dem Nasenausfluß den eitrigen Charakter.

4. Druseserum-Höchst muß nach der Schwere des Erkrankungsfalles in verschiedenen Dosen vorrätig sein, und zwar event. in Dosen von 50 cbcm und 80 cbcm. Reicht die Dosis von 50 cbcm nicht aus, so spritzt man am 3. Tage eine Dosis von 80 cbcm nach, oder es sei denn, daß der Preis von 80 cbcm der gleiche sei wie bei 50 cbcm, sofort 80 cbcm, dann würde nur die Form und Menge von 80 cbcm einheitlich vorrätig zu halten sein.

5. Druseserum-Höchst verleiht den damit geimpften Tieren einen gewissen Schutz vor natürlicher Infektion, aber auf wie lange Zeit, muß die Erfahrung lehren.

Was die Impfung mit der Heildosis bei reinen Druseerkrankungen in großen Beständen dann leisten kann hinsichtlich der Abkürzung und des günstigen Verlaufes der Erkrankung, dürfte dazu anregen, des weiteren Versuche mit Druseserum-Höchst anzustellen.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den tierärztlichen Hochschulen und sonstigen Unterrichtsanstalten.

Dr. Ostertag, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, wurde der Rang der Räte 4. Klasse verliehen. — Sussdorf, Professor, Direktor der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart, erhielt den Rang auf der V. Rangstufe der Rangordnung (Ober-Räte). — Dr. Wolffhügel, K., zum ordentlichen Professor an der Tierärztl. Hochschule in Buenos-Aires (Südamerika). — Dr. Beecker, A., Tierarzt in Grebenstein, zum wissenschaftlichen Assistenten an der chirurgischen Klinik der Tierärztl. Hochschule in Hannover. — Dr. Bohtz, Hans, Tierarzt in Giessen, zum Repetitor am pathologischen Institut der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Braun, Philipp, Tierarzt in Kaiserslautern, zum 2. Assistenten an der medizinischen Klinik der Tierärztl. Hochschule in München. — Guthke, Polizeitierarzt in Köln, zum wissenschaftlichen Assistenten an der Veterinärklinik der Universität Jena. — Holzapfel, Tierarzt, zum wissenschaftl. Assistenten an der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Knapp, Georg, Tierarzt in Eichstädt, zum wissenschaftl. Assistenten der medizinischen Klinik der Tierärztl. Hochschule in München. — Lingenberg, Tierarzt, zum Assistenten an der Poliklinik für grosse Haustiere der tierärztl. Hochschule in Berlin. — Müller, Jakob, Tierarzt, zum 2. Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztl. Hochschule in München. — Nitzschke, Tierarzt und wissenschaftl. Assistent an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Repetitor daselbst. — Dr. Sieber, Hans, Prosektor an der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart, zum Assistenten an der Lehrschmiede und an der Klinik für kleine Haustiere daselbst. — Silbersiepe, Assistent an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Repetitor an der chirurgischen Klinik dieser Anstalt.

2. In der Reichs- und Staats-Verwaltung.

Dr. Albrecht, Oskar, Tierarzt in Berlin, zum Gouvernementstierarzt in Swakopmund. — Braun, Bezirkstierarzt in Stadtsteinach, zum pragmatischen Bezirkstierarzt. — Döderlein, Emil, Bezirkstierarzt, von Hilpoltstein nach Gunzenhausen. — Dr. Feser, A., Tierarzt, zum Zuchtinspektor bei dem Zuchtverbande für Fleckvieh in Niederbayern in Landshut. — Gerhard, Tierarzt in Oppenheim, zum Kreistierarzt in Oppenheim. — Goettelmann, Tierarzt in Erstein, zum Kantonaltierarzt für den Kanton Erstein. — Guenttert, Kreistierarzt-Assistent in Ragnit, zum kommissarischen Kreistierarzt daselbst. — Kypke, Polizeitierarzt in Köln, zum kommissarischen Kreistierazt in Czarnikau. — Leipziger, Tierarzt in Hamburg, zum Gouvernementstierarzt in Swakopmund. — Nevermann, Kreis-

tierarzt in Bremervörde, zum Departementstierarzt und veterinärtechnischen Hülfsarbeiter im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. — Probst, G., Distriktstierarzt in Heidenheim. zum Zuchtinspektor bei dem Verbande für Fleckvieh in Oberbayern mit dem Sitze Mühldorf. — Sager, Grenztierarzt in Langszargen, zum Kreis- und Grenztierarzt in Tilsit. — Schulze, Martin, Repetitor an der Tierärztl. Hochschule in Hannover, zum komm. Kreistierarzt in Bremervörde. Starfinger, Tierarzt in Bartenstein, zum Grenztierarzt-Assistenten in Langszargen, Landkreis Tilsit. — Stolpp, Wilhelm, städtischer Tierarzt in Schwäbisch-Gmünd, zum Oberamts-Tierarzt in Nürtingen. — Dr. Unterhössel, Paul, Assistent an der chirurgischen Klinik in Hannover, zum Polizeitierarzt in Köln.

Zu Königlichen Kreistierärzten wurden ernannt die bisherigen Kreistierärzte: Fuchs in Fritzlar, Dr. Johann in Beckum, Irrgang in Adelnau, Rahnenführer in Jork, Simon in Gostyn.

3. In der Gemeinde-Verwaltung, bei Landwirtschaftskammern etc.

Berthold, zum Schlachthaustierarzt in Chemnitz. — Betscher, G., zum Schlachthausverwalter in Rothenburg a. T. — Böhme, H. G., Tierarzt in Sternberg, zum Stadttierarzt in Klingenberg a. M. — Brachinger, Alois, zum Schlachthausdirektor in Schweinfurt. — Dr. phil. Dobers, Tierarzt in Graudenz, zum Schlachthaustierarzt in Dresden. — Feuereisen, Tierarzt, zum Schlachthaustierarzt in Chemnitz. — Fleischhauer, Tierarzt in Ortrand, zum Schlachthausinspektor in Krossen a. O. — Gödecke, Tierarzt in Wanne, zum Distriktstierarzt in Schramberg i. Württ. — Göttelmann, Tierarzt, zum Kantonaltierarzt in Erstein. — Goronczy, Tierarzt in Osterode, zum Schlachthaustierarzt in Dortmund. — Greggers, Tierarzt in Langenbielau, zum Schlachthofdirektor in Apolda. — Günther, Distriktstierarzt in Burghaslach, zum städtischen Tierarzt in Marktbreit. — Guth, Tierarzt in Landau (Pfalz), zum Assistenten des Zuchtinspektors für Rotvieh der Oberpfalz. — Dr. Haak, Tierarzt in Höchst a. O., zum Distriktstierarzt in Heidenheim. — Hackbart, Max, Tierarzt in Schwiebus, zum Schlachthofinspektor in Züllichau. — Heil, Tierarzt, zum Schlachthaustierarzt in Chemnitz. — Käsewurm, Tierarzt, zum Polizeitierarzt in Berlin. — Klutz, Tierarzt, zum Schlachthausinspektor in Passenheim. — Krebs, Schlachtausinspektor in Duisburg, zum Schlachthausdirektor. — Krücken, Tierarzt in Nievenheim, zum II. Sanitätstierarzt am Schlachthof in Münster in Westf. — Marcus, Tierarzt, zum Schlachthausassistenten in Maastricht. — Meyer, A., Schlachthausinspektor in Glückstadt, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Nieder, Anton, Tierarzt in Hernighausen, zum Schlachthaustierarzt in Graudenz. — Pflanz, Tierarzt in Goldberg i. Schles., zum Polizeitierarzt in Berlin. — Dr. Regen, Schlachthaustierarzt in Bamberg, zum Distriktstierarzt in Burghaslach. — Reineck, Tierarzt, zum Schlachthausverwalter in Völklingen. — Reisch, Hermann, Tierarzt in Apolda, zum Schlachthofdirektor in Langenbielau. — Rettig, Julius, Tierarzt, zum Schlachthausdirektor in Nordhausen. — Dr. Scheers, zum Schlachthaustierarzt in Trier. — Schlackers, Tierarzt, zum Schlachthaustierarzt in Duisburg. — Seltenreich, Karl, Tierarzt in Dresden, zum 3. Schlachthaustierarzt in Karlsruhe. — Teschauer, Tierarzt, zum Schlachthaustierarzt in Coblenz. — Veerhoff, Alfred, Tierarzt in Hofgeismar, zum Hülfstierarzt am Schlachthof in Elbing. — Wiese, Schlachthofinspektor in Köslin, zum Schlachthofdirektor daselbst.

Promotionen.

a) Zum Dr. phil.:

An der Universität Leipzig: Grips, Kreistierarzt in Witzenhausen. — Zander, Tierarzt. — An der Universität Marburg: Scheben, Tierarzt. — An der Universität Zürich: Illing, Georg, Assistent an der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Fischer, Johannes, städtischer Tierarzt in Dresden.

b) Zum Dr. med. vet.:

An der Universität Giessen: Kreisveterinärazt Gerhard in Oppenheim. — Oberveterinär Gossmann in Fürstenwalde. Tierärzte Schweickert, Kobel, Gumtow und Habich. — An der Universität Bern: Probst, Zuchtinspektor in Mühldorf. — Helmich, Schlachthofdirektor in Northeim. — Zimmermann, Veterinär in Augsburg und Haan, Fritz, Tierarzt in Französisch-Buchholz.

Prüfungen.

Die kreis- bezw. amtstierärztliche Prüfung haben bestanden:

In Berlin: Otto Simon in Borken in Westf., Dr. Rudolph Rüther, Oberveterinär, Artur Dobrick in Marggrabowa, Friedrich Lange in Berlin, Heinrich Meyer in Gerresheim, Oswald Becker in Pakosch (Posen), Dr. Karl Neuhaus in Hannover, Dr. Emil Faller in Breslau, Oberveterinär Richard Blunk in Wesel. Repetitor Paul Arndt in Hannover, Repetitor Karl Nitzchke in Berlin, Karl Hemprich zu Parey (Elbe).

Ordensverleihungen und Auszeichnungen.

Es erhielten: Den roten Adler-Orden 4. Klasse: Claus, Kreistierarzt in Berlin und Ruthe, Kreistierarzt in Swinemünde. — Den Kronen-Orden 3. Klasse: Schmidt, Departementstierarzt in Aachen. — Den Kronen-Orden 4. Klasse: Gressel, Stabsveterinär am Remontedepot Ferdinandshof, Hoff, August, Tierarzt in Wollin, Mauersberg, Louis, in Lintorf, Zerler, Stabsveterinär beim Remontedepot Neuhof bei Treptow a. R. — Das Ritterkreuz des Ordens der Württembergischen Krone: Beisswanger, Ober-Regierungs-Rat in Stuttgart. — Das Württembergische Verdienstkreuz: Böpple, Oberamtstierarzt in Neuenburg, Ehrmann, Oberamtstierarzt in Schorndorf. — Das Ritterkreuz des Nordstern-Ordens: Dr. Johne, Professor, Geh. Medizinal-Rat in Dresden. — Der Stabsveterinär Christiani im Hessischen Dragoner-Regiment erhielt die Erlaubnis zur Anlegung des ihm vom Kaiser von Russland verliehenen St. Stanislaus-Ordens III. Klasse.

Auszeichnungen: Dr. phil. Trauvetter, Stabsveterinär a. D., der Titel Korps-Stabsveterinär verliehen. — Griesbach, Adolf, Tierarzt in Lauenau, zum ersten Ratsherrn und Senator daselbst.

Aus dem Staatsdienst ist ausgeschieden:

Kolb, W., Bezirkstierarzt in Gunzenhausen, in den Ruhestand versetzt.

Todesfälle.

Bachel, Karl, Distriktstierarzt in Grassau. — Blatter, Benedikt, in Thiengen, Driessen, H., in Köln, Feicke, Polizeitierarzt in Berlin. — Gaedtke, Stabsveterinär a. D. in Berlin. — Haupt, Johann Julius, Tierarzt in Tilsit. —

Heimann, Tierarzt in Breslau. — Kirst, Kreistierarzt in Tilsit. — Krichels, Kreistierarzt a. D. in Düren. — Kager, Tierarzt in Ichenheim. — Krüger, Andreas, Polizeitierarzt in Hamburg. — Looft, Tierarzt in Pinneberg. — Meyer, Stabsveterinär a. D. in Wesel. — Schäfer, Schlachthofdirektor in Züllichau. — Schnupp, Georg, Bezirkstierarzt a. D. in Hochstadt a. A. — Sepp, Regierungstierarzt in Windhoek. — Siebert, Eduard, Tierarzt in Aschersleben. — Stag, Hugo, Tierarzt in Oschatz. — Siegen, Charles, Hof-, Regierungs- und Stadt-Tierarzt. — Störzer, Joh. G., Tierarzt in Radolfzell. — Wahl, Kreistierarzt in Untergröningen. — Weber, Ludwig, Tierarzt in Annaberg. — Weiss, Johann Adam, Tierarzt in Mannheim. — Zwengauer, Max, Korps-Stabsveterinär beim 3. Armeekorps.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Bauer, Fr., von Wörrstadt nach Höchst, Brandmann von Dortmund nach Hanbruch bei Dortmund, Brunner, Paul, von Lössnitz nach Ostritz, Dammbacher, Albert, von Bieberach nach Sinsheim, Dorfner, Florian, von Hirschau nach Kraiburg. Goldstein, Kreistierarzt, von Hohenlimburg nach Iserlohn, Kneip von Völklingen nach St. Johann, Lufenseder, Franz, von Klingenberg nach Walldürn, Meltsch von Krayburg nach Grassau, Pütz von Dortmund nach Berlin, Rau, Josef, von Dillingen nach Heidelberg, Rabaschowski von Peiskretscham nach Parchwitz, Schmoldt, P., von Berlin nach Insterburg, Scheifele, Jul., von Emmendingen nach Maltsch, Schulz, Karl, von Tübingen nach Alpirsbach, Schwesinger, Theodor, von Koburg nach Tübingen, Seltenreich von Dresden nach Karlsruhe, Streerath, Edmund, von Gut Zourshof bei Erkelenz nach Bad Langenschwalbach, Dr. Schweikert von Schwanheim nach Adelsheim, Schneider, Aloysius, von Tiegenhof nach Köln, Walzaff, Eugen, von Alpirsbach nach Neustadt.

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Baumgarten in Belgard a. Persante, Breitung, Ernst, in Neu-Weissensee, Coenders, F., in Rees, Dennemach in Huckingen, Entress, E., in Zehlendorf bei Berlin, Fritsch, P., Oberveterinär, in Perleberg, Freytag, Friedrich, in Göttingen, Dr. Gerhard in Vacha (Werra), Herzberg in Tiegenhof, Hänsgen in Neu-Weissensee, Jüterbock, K., in Schönberg o. Lauf. Lüth in Filehne. Maier, Richard, in Buchberg, Amt Passau, Mielsch, Max, in Hirschfelde (Sachsen), Naumann, Otto, in Landsberg (Ostpreussen), Semmner in Bitterfeld, Sajons, H., in Krotoschin, Kreis Schroda, Schmidt, Paul, in Stralsund, Tietze in Horn, Weiss in Oehringen, Wulff, C., in Sendenhorst in Westf.

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Ernennungen.

Zum Oberveterinär: Die Unterveterinäre: Wesolowski vom Ulan.-Regt. Kaiser Alexander III. von Rußland (Westpr.) No. 1 unter gleichzeitiger Versetzung zum Hus.-Regt. Landgraf Friedrich II. von Hessen-Homburg (2. Kurhess. No. 14; Heimann vom Hus.-Regt. Kaiser Franz Josef von Oesterreich, König von Ungarn (Schlesw.-Holst.) No. 16 unter gleichzeitiger Versetzung zum Drag.-Regt. König Friedrich III. (2. Schles.) No. 8; Soffner vom 2. Oberschles. Feldart-Regt. No. 57

im Regiment: Möhring vom 2. Rhein. Hus.-Regt. No. 9 unter Versetzung zum Kurmärk. Drag.-Regt. No. 14; Wnuck vom 3. Bad. Feldart.-Regt. No. 50 im Regt.

Zum Unterveterinär: Die Studierenden: Zoglowek im Ulan.-Regt. Hennigs von Treffenfeld (Altmärk.) No. 16; Klotz im Braunschw. Hus.-Regt. No. 17.

Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Oberveterinäre der Reserve bezw. der Landwehr: Kurtz vom Bez.-Kdo. Bruchsal; Pitz vom Bez.-Kdo. Wiesbaden; Klußmann vom Bez.-Kdo. Hildesheim.

Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Unterveterinäre der Reserve bezw. der Landwehr: Fiedler vom Bez.-Kdo. I Braunschweig; Thon vom Bez.-Kdo. Frankfurt a. M.; Morschhäuser vom Bez.-Kdo. Münsterberg; Dröge vom Bez.-Kdo. Nienburg a. d. Weser; Beiling vom Bez.-Kdo. I Darmstadt; Schweitzer vom Bez.-Kdo. Neuwied.

Zu einjährig-freiwilligen Unterveterinären: Die Einjährig-Freiwilligen: Heßler vom Feldart.-Regt. No. 4; Osterburg vom Hus.-Regt. No. 9; Gummer vom Train-Batl. No. 5; Mommens und Jansen vom Feldart.-Regt. No. 45; Tauchert vom Kür.-Regt. No. 2; Jüptner vom Feldart.-Regt. No. 6; Kuhn und Herhudt vom Feldart.-Regt. No. 36; Bruns und Fischer vom Feld-Art.-Regt. No. 59; Graul vom Garde-Train-Batl.; Kohlhepp vom Drag.-Regt. No. 21; Lütkefels vom Feldart.-Regt. No. 43; Haushalter vom Feldart.-Regt. No. 15; Bartz vom Feldart.-Regt. No. 38; Habeck und Malicke vom 2. Garde-Ulan.-Regt.; Staamann, Nobbe, Augustin und Dobberstein vom 1. Garde-Feldart.-Regt.; Rüdinger, Sturm u. Brandenburg vom 3. Garde-Feldart.-Regt.; Behrens, Tecke und Bollmann vom 1. Garde-Drag.-Regt.; Allmann und Manleiter vom 2. Garde-Drag.-Regt.; Sommerfeld vom Garde-Kür.-Regt.; Plesser und Sieges vom Feldart.-Regt. No. 11; Rust und Simon vom Drag.-Regt. No. 22; Edzards vom Feldart.-Regt. No. 30; Loewenthal vom Feldart.-Regt. No. 41; Meyer vom Feldart.-Regt. No. 27; Schmidt vom Ulan.-Regt. No. 13; Bostel vom Feldart.-Regt. No. 10; Koch vom Train-Batl. No. 10; Münchgesang vom Feldart.-Regt. No. 19; Wenders und Schroeder vom Ulan.-Regt. No. 5; Conrad vom Feldart.-Regt. No. 58; Klein vom Feldart.-Regt. No. 25; Ponig vom Train-Batl. No. 18.

Versetzungen.

Stabsveterinär Jacob vom 2. Hann. Drag.-Regt. No. 16 zum 2. Großh. Hess. Drag.-Regt. (Leib-Drag.-Regt.) No. 24.

Die Oberveterinäre: Rode vom Hus.-Regr. Landgraf Friedrich II. von Hessen-Homburg (2. Kurhess.) No. 14 zum Ulan.-Regt. Graf Haeseler (2. Brandenbg.) No. 11; Schütt vom 2. Unterelsäss. Feldart.-Regt. No. 67 als Assistent zur Militär-Lehrschmiede Breslau; Stahn vom 1. Großh. Mecklenb. Drag.-Regt. No. 17 zum 2. Unterelsäss. Feldart.-Regt. No. 67; Schmidt vom Garde-Train-Batl. zum 2. Hann. Drag.-Regt. No. 16 zur Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte; Dr. Hock vom 2. Pomm. Ulan.-Regt. No. 9 zum Garde-Train-Batl. unter Rücktritt von seinem Kommando zum patholog. Institut der Tierärzt. Hochschule Berlin; Baumann vom Litthau. Ulan.-Regt. No. 12 und Pilwat vom 2. Litthau. Feldart.-Regt. No. 37. gegenseitig; Eilert vom Feldart.-Regt. General-Feldzeugmeister (1. Brandenbg.) No. 3 zum 2. Lothr. Feldart.-Regt. No. 34 zur Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte; Bierstedt vom Bad. Train-Batl. No. 14 zum Schlesw.-Holst. Ulan-Regt.

No. 15 zur Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte; Dr. Berndt vom 1. Garde-Feldart.-Regt. zum Feldart.-Regt. General-Feldmarschall Graf Waldersee (Schlesw.) No. 9 zur Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte; Dr. Goldbeck vom 2. Pomm. Ulan.-Regt. No. 9 zum Feldart.-Regt. von Podbielsky (1. Niederschles.) No. 5; Kremp vom Drag.-Regt. von Wedel (Pomm.) No. 11 zum 2. Pomm. Ulan.-Regt. No. 9; Czerwonski vom 2. Garde-Drag.-Regt. Kaiserin Alexandra von Rußland zum 3. Garde-Feldart.-Regt.; Hummerich vom Westf. Ulan.-Regt. No. 5 zum Bad. Train-Batl. No. 14.

Die Unterveterinäre: Neven vom Braunschw. Hus.-Regt. No. 17 zum Hus.-Regt. Kaiser Franz Josef von Oesterreich, König von Ungarn (Schlesw.-Holst.) No. 16; Wnuck vom Kür.-Regt. Herzog Friedrich Eugen von Württemberg (Westpr.) No. 5 zum 3. Bad. Feldart.-Regt. No. 50; Perl vom 2. Hann. Drag.-Regt. No. 16 zum 1. Großh. Meckl. Drag.-Regt. No. 17; Bochynski vom Drag.-Regt. König Friedrich III. (2. Schles.) No. 8 zum Hus.-Regt. Graf Goetzen (2. Schles.) No. 6; Küthe vom 2. Großh. Hess. Drag.-Regt. (Leib-Drag.-Regt.) No. 24 zum 1. Großh. Hess. Drag.-Regt. (Garde-Drag.-Regt.) No. 23; Krause von der Feldart.-Schießschule zum Feldart.-Regt. General-Feldzeugmeister (1. Brandenbg. No. 3; Brilling vom Magdeb. Hus.-Regt. No. 10 zum Westf. Ulan.-Regt. No. 5; Zniniewicz vom 3. Garde-Ulan.-Regt. zum Altmärk. Feldart.-Regt. No. 40; Borchardt vom 4. Bad. Feldart.-Regt. No. 66 zum 2. Lothring. Feldart.-Regt. No. 34.

Kommandos.

Oberveterinär der Reserve Tretop vom Bez.-Kommando Weißenfels vom 1. März 1904 ab zu einer sechsmonatigen Probedienstleistung beim Feldart.-Regt. Prinz-Regent Luitpold von Bayern (Magdeburg.) No. 4 einberufen behufs eventl. späterer Einrangierung;

Unterveterinär Zoglowek vom Ulanen-Regt. Hennigs von Treffenfeld (Altmärk.) No. 16 vom 1. März 1904 und Unterveterinär Klotz vom Braunschw. Hus.-Regt. No. 17 vom 1. Mai 1904 auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede Berlin; Oberveterinär Bergfeld vom 2. Lothr. Feldart.-Regt. No. 34 vom 1. Mai 1904 ab zur 6monatigen Probedienstleistung zum Remontedepot Hardebek; Oberveterinär Dr. Heuß vom Hus.-Regt. No. 8 vom 1. April 1904 ab auf ein weiteres Jahr zum Kaiserlichen Gesundheitsamt; Oberveterinär Pilwat vom 2. Litthau. Feldart.-Regt. No. 37 bis Ende März 1905 zum pathol. Institut der Tierärztl. Hochschule Berlin; Stabsveterinär Wilde im Drag.-Regt. von Arnim (2. Brandenbg.) No. 12 tritt von seinem Kommando zum patholog. Institut der Tierärztl. Hochschule Berlin zurück, unter Belassung in seinem Regiment und gleichzeitiger Kommandierung zum Kombinierten Jäger-Regt. zu Pferde (Eskadrons Jäger zu Pferde No. 2, 3, 4, 5 u. 6); Stabsveterinär Christiani vom 2. Großherzogl. Hess. Drag.-Regt. (Leib-Drag.-Regt.) No. 24 vom 1. April 1904 ab auf die Dauer eines Jahres zum pathol. Institut der Tierärztl. Hochschule Berlin unter gleichzeitiger Versetzung zum 2. Hann. Drag.-Regt. No. 16.

Für den diesjährigen Remonteankauf:

Budnowski (1. Leib-Hus.-Regt. No. 1) zur 1., Kettlitz (Ulan.-Regt. No. 10) zur 2., Czerwonsky (2. Garde-Drag.-Regt.) zur 3., Graening (Feldart.-Schießschule) zur 4., Heydt (Feldart.-Regt. No. 15) zur 5. Remontierungskommission.

Abgang.

Zur Schutztruppe für Südwestafrika einberufen: Die Stabsveterinäre: Iwersen vom Feldart.-Regt. No. 9: Moll vom Ulan.-Regt. No. 15.

Die Oberveterinäre: Dorner vom Drag.-Regt. No. 14; Hennig vom Feldart.-Regt. No. 50: Mann vom 3. Garde-Feldart.-Regt.: Gräbenteich vom Feldart,-Regt. No. 40; Brühlmeyer vom Drag.-Regt. No. 23; Klinner vom Feldart.-Regt. No. 56: Oberveterinär der Res. Schaub, Amtstierarzt in Belecke.

Die Unterveterinäre; Borowski vom Feldart.-Regt. No. 2: Schmidt vom Hus.-Regt. No. 6; Raupach vom Drag.-Regt. No. 4: Jantze vom Leib-Garde-Hus.-Regt.: Mrowka vom Leib-Kür.-Regt. No. 1; Knochendöppel vom Feldart.-Regt. No. 1; Hennig vom Feldart.-Regt. No. 3; Brennecke vom Hus.-Regt. No. 7: Offermann vom Detachement Jäger zu Pferde des 2. Königl. Sächs. (XIX.) Armeekorps; Rechel vom Feldart.-Regt. No. 15.

Stabsveterinär Kuntze vom Kombinierten Jäger-Regiment zu Pferde, Oberveterinär Kölling von der Militär-Lehrschmiede Breslau und Oberveterinär Gentzen vom Oldenburg. Drag.-Regt. No. 19 auf ihren Antrag mit Pension in den Ruhestand versetzt.

Oberveterinär Dernbach vom Ulan.-Regt. Großherzog Friedrich von Baden (Rhein.) No. 7 mit dem 1. Febr. 1904 beim Remontedepot Jurgaitschen angestellt.

Unterveterinär Schütt vom Holstein. Feldart.-Regt. No. 24 als Roßarzt beim Großherzogl. Landgestüt Redefin angestellt.

Den erbetenen Abschied erhalten: Stabsveterinär der Landwehr 2. Aufg. Dr. Arndt vom Bez.-Kdo. Oppeln. Die Oberveterinäre der Reserve bezw. der Landwehr: Prof. Dr. Baum vom Bez.-Kdo. Torgau; Götting vom Bez.-Kdo. Aschersleben; Ahrendt vom Bez.-Kdo. II Cassel: Reuther vom Bez.-Kdo. III Berlin: Herrmann vom Bez.-Kdo. Aurich.

Zur ostasiatischen Besatzungsbrigade einberufen: Oberveterinär Dezelski vom Feldart.-Regt. No. 5 und Unterveterinär Scheferling vom Feld-Art.-Regt. No. 8 (unter Ernennung zum Oberveterinär).

Ordensverleihungen.

Stabsveterinär Füchsel vom Leib-Garde-Hus.-Regt. das Ritterkreuz 2. Klasse des Königl. Württembg. Friedrichs-Ordens verliehen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Fig. 1.

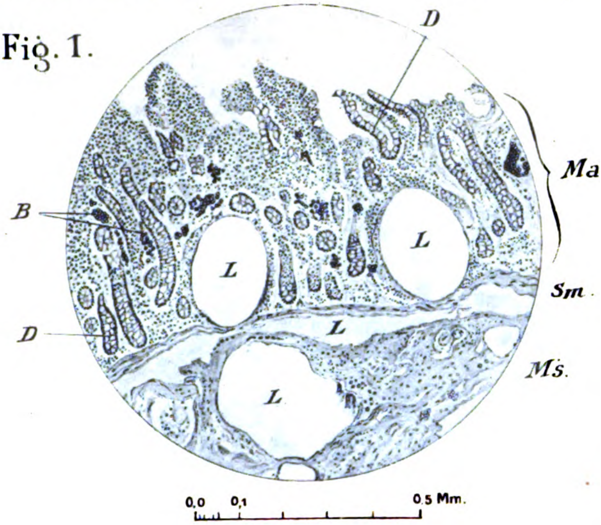


Fig. 2.

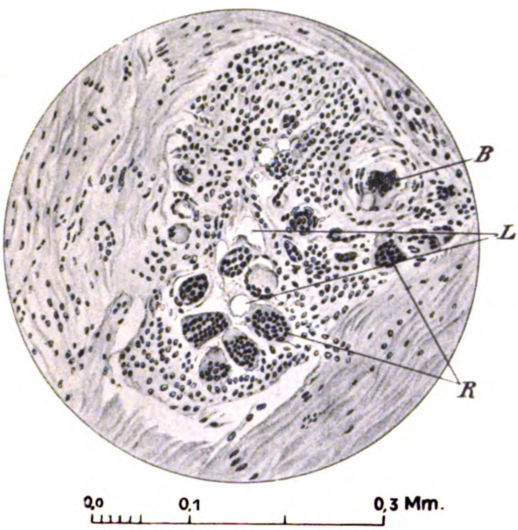


Fig. 3.

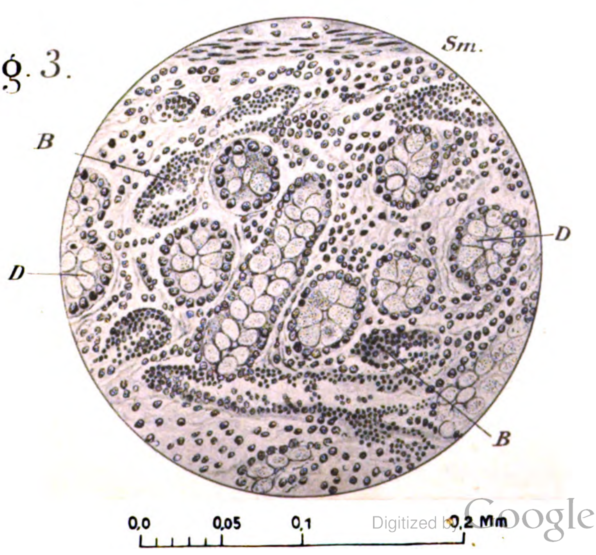


Fig. 1.

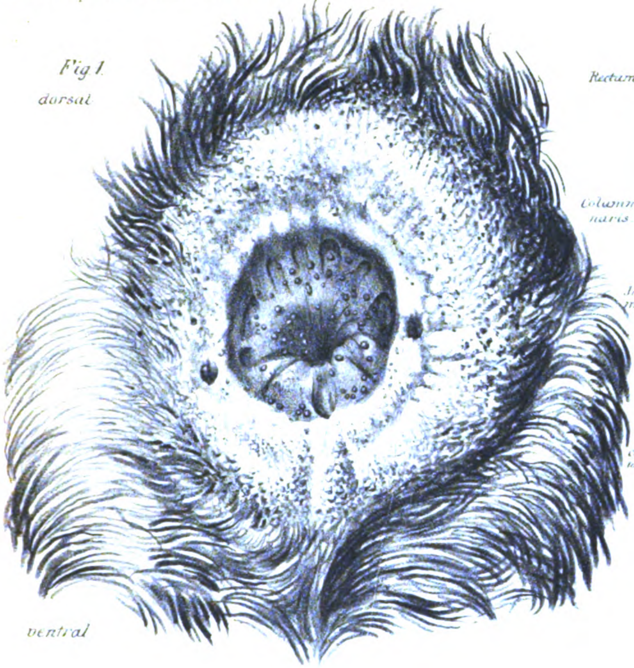


Fig. 2.

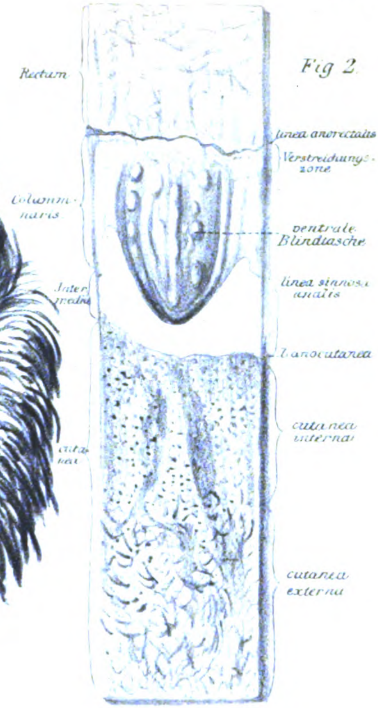


Fig. 3.

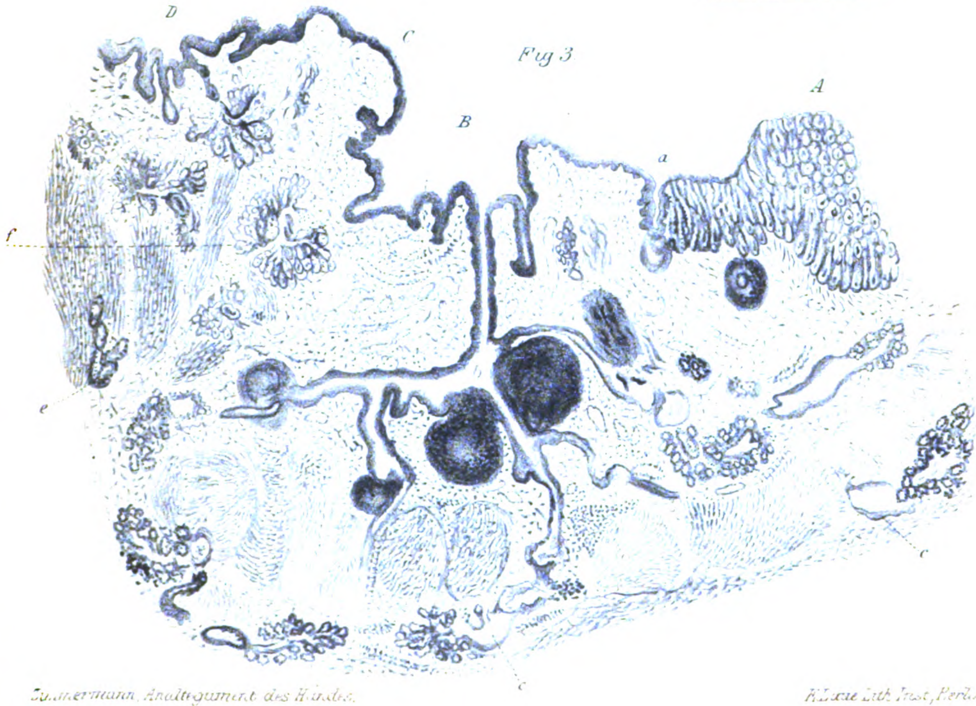


Fig. 4.

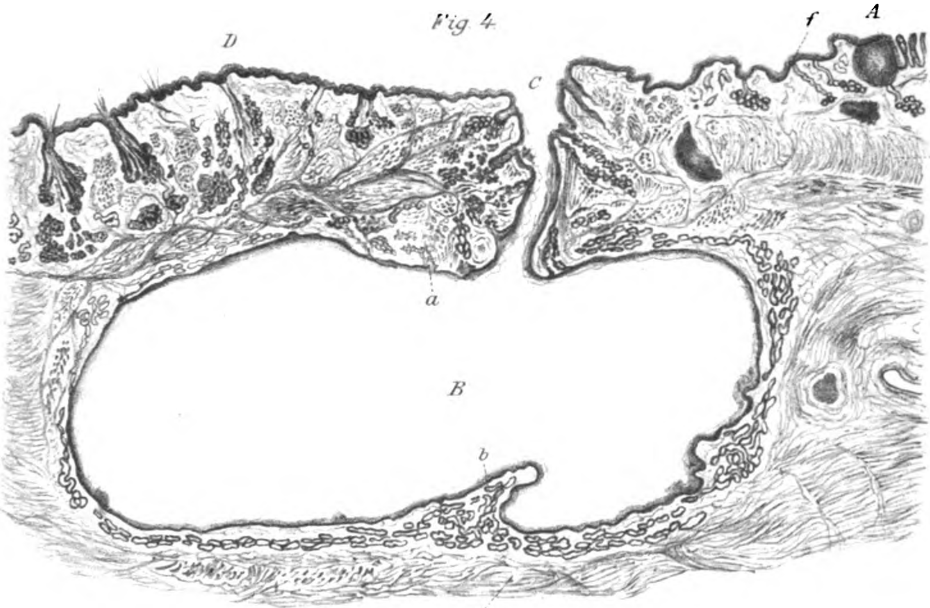
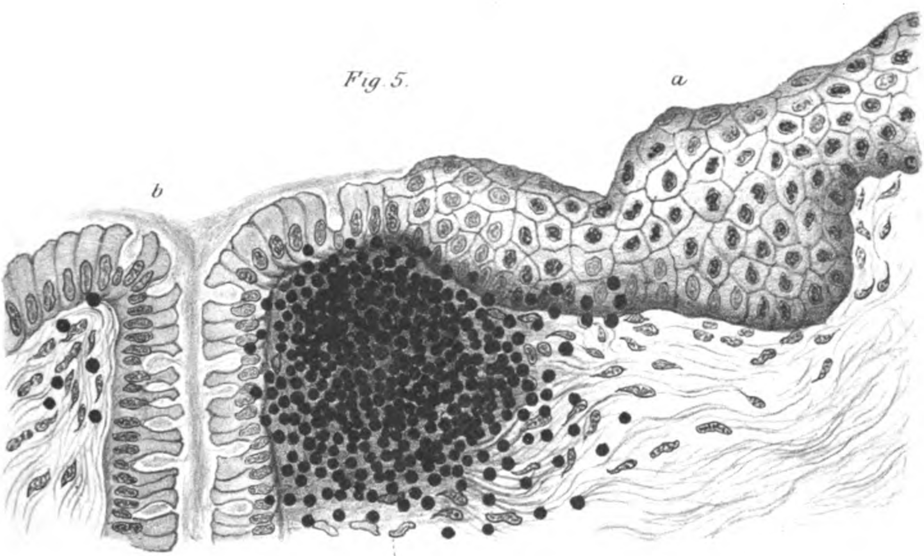


Fig. 5.



XIX.

Ueber die unschädliche Beseitigung und Desinfektion des Düngers der Schlachthöfe und Viehhöfe.

Von

Dr. **Rud. Schmidt,** Tierarzt in Elbing.

Die Seuchen unserer Haustiere werden durch mikroparasitäre Organismen pflanzlicher oder tierischer Natur veranlaßt. Von hervorragender Wichtigkeit sind diejenigen Seuchen, für welche reichsgesetzliche Bestimmungen erlassen worden sind, die Rinderpest und die Seuchen des Gesetzes vom $\frac{\text{23. Juni 1880}}{\text{1. Mai 1894}}$. Ihrer hohen volkswirtschaftlichen Bedeutung wegen ist für die Schweineseuchen im ganzen Deutschen Reich, für die Geflügelcholera für den größten Teil des Reiches die Anzeigepflicht eingeführt worden. In einzelnen Landesteilen wurden Sonderverfügungen bezüglich der Pferde-Influenza und der Borna'schen Krankheit erlassen. Von Jahr zu Jahr bringt man der Tuberkulose als Tierseuche eine erhöhte Aufmerksamkeit entgegen, so daß sie bei der bevorstehenden Emanation eines neuen Reichs-Viehseuchen-Gesetzes gebührend berücksichtigt werden wird. Daneben gibt es noch eine Reihe von Infektionskrankheiten, welche bei den Haustieren zeitweilig seuchenartig (meist enzootisch) auftreten und damit öffentliches Interesse gewinnen.

Eine besondere Gefahr für die Verbreitung aller dieser Seuchen bilden die Schlachthöfe und die Viehhöfe, da in ihnen die Tiere in großer Zahl und oft aus den fernsten Gegenden zusammenkommen. Nicht allein sind sie mit Recht als die Verbreiter der Maul- und Klauenseuche (Liess) oder der Schweineseuche beschuldigt worden, sondern gewissenlose Händler suchen notorisch verdächtiges Vieh teilweise auf falsche oder gefälschte Ursprungsatteste hin so schnell als möglich nach den Schlacht- und Viehhöfen abzuschieben. Ueberdies

dürfen Schlachttiere, welche der Ansteckung gewisser Seuchen verdächtig sind, den Schlachthöfen zugeführt werden.

Deshalb bildet der Dünger der Schlacht- und Viehhöfe eine ständige Gefahr für die Landwirtschaft, denn er ist vorzüglich geeignet, den Ansteckungsstoff aufzufangen und zu konservieren und zwar vornehmlich bei den gefürchtetsten Seuchen, Rinderpest, Lungenseuche, Maul- und Klauenseuche und Milzbrand. Er wird dem landwirtschaftlichen Betriebe zugeführt und erhält so Gelegenheit, die Nutztiere zu infizieren. Lydtin (46) hält den Dünger geradezu für eine der Hauptursachen der Verbreitung der Maul- und Klauenseuche. Daß die Maßnahmen gegen eine Seuchenverschleppung durch den Dünger derzeit auf unseren Schlacht- und Viehhöfen noch als unzulängliche bezeichnet werden müssen, liegt daran, daß gerade der Dünger der am schwierigsten zu desinfizierende Gegenstand ist, und läßt die häufige Abneigung der Landwirte gegen dies Material (Stutzer, Vogel) berechtigt erscheinen. Das neue Reichs-Viehseuchen-Gesetz wird auch hierin neue Normen aufstellen müssen, denn die Desinfektion von Jauche und Mist sind Punkte von größter wirtschaftlicher Bedeutung. In erster Linie muß dabei natürlich für die Verhütung einer Seuchenverbreitung gesorgt sein. Der eingeschlagene Weg muß die Gewähr bieten, daß der Infektionsstoff nicht nur da, wo er nachgewiesen, sondern auch wo er vermutet oder möglich ist, mit Sicherheit vernichtet werden kann. In zweiter Linie ist aber die möglichste Erhaltung des wertvollen Materials zu berücksichtigen, daß es durch die Desinfektion nicht an Düngefähigkeit einbüßt oder gar Chemikalien dem Boden zuführt, welche die landwirtschaftlichen Kulturpflanzen in ihrer Entwickelung zu schädigen geeignet sind.

Der Wert des Düngers liegt einerseits in seiner Menge. So fallen auf dem Hamburger Schlacht- und Viehhofe jährlich 60000 Ctr. Stalldünger und 47600 Ctr. Wampendünger ab, wofür über 20400 M. gezahlt werden. Berlin vereinnahmt aus 330000 Ctr. jährlich 55000 M. Der Kölner Vieh- und Schlachthof produzieren zusammen 84000 Ctr., der Danziger 23000 Ctr., der Magdeburger 57000 Ctr. Ein nicht zu gering zu veranschlagender Teil dieser großen Mengen ist der Infektionsgefahr ausgesetzt, und daß nicht häufiger durch ihn eine Seuchenverschleppung stattfindet, liegt in der Art seiner Verwendung auf freiem Felde.

Der innere Wert des animalischen Düngers besteht darin, daß er den Boden physikalisch bessert, indem er die Krume lockert

und der Luft und dem Wasser den Zutritt erleichtert und ihm chemisch Pflanzennährstoffe, vor allem Stickstoff zuführt, der durch den tierischen Stoffwechsel für die Pflanzenernährung gleichsam aufgeschlossen wird. Mist und Harn bilden deshalb als sogen. „Stallmist“ den wichtigsten Dünger des Landwirtes. Zum Stallmist gehört auch die „Einstreu“, welche die erheblichen Stickstoffverluste durch Abfließen der Jauche verhindern soll. Als solche wird auf den Schlachthöfen und Viehhöfen teils Stroh teils Torf verwandt. Die „permanente Streu“, die geeignetste Konservierungs- und Entwicklungsstätte für Infektionserreger, kommt auf Schlacht- und Viehhöfen kaum vor. Die Jauche besteht aus dem Harn und den ausgelaugten, leicht löslichen Stoffen des festen Düngers, was ihren hohen Düngewert bedingt. Für sie ist die Gefahr des Vorhandenseins pathogener Keime noch größer als für die festen Bestandteile des Düngers. Die Bestimmungen des Viehseuchengesetzes über den Dünger gelten deshalb auch für sie. Nach Schwarz (53) hat der Stallmist der Schlachthöfe und Viehhöfe einen geringeren Wert als der im landwirtschaftlichen Betriebe produzierte, wegen sparsamerer Streuverwendung, und weil die Jauche meist zu den Abwässern geleitet wird. Letzteres ist aber in sanitärer Hinsicht ein um so größerer Uebelstand, als das Klärverfahren dieser Abwässer in kleineren und mittleren Städten höchstens in der Anlage primitiver Rieselfelder besteht, und auch in größeren und großen Städten, wo die Abwässer der Kanalisation zugeführt werden, keine Kläranlagen bestehen, welche für die Vernichtung der resistenteren Keime gewisser Tierseuchen Sicherheit gewähren [Blasius (8), Brix (11), Weyl (66), Knauff (106)]. Bei reichlicher Verwendung von Torfmull als Einstreu würden sich aber die Wünsche der Hygiene mit denen der Landwirtschaft decken, denn Torfstreu hat die doppelte Flüssigkeitskapazität des Strohes, so daß durch verhältnismäßig geringe Mengen Streumaterials ein Jaucheverlust verhütet werden kann (Mayer). Zudem bindet die Humussäure des Torfes erhebliche Mengen Ammoniak, das sich schnell bei der Zersetzung der Hippursäure des Harns bildet (Heiden und Müller). Für Sand- und Lehmböden ist Torfmist dem strohhaltigen sogar vorzuziehen (Otto). Eine genügende antiseptische Wirkung haben eingehende Versuche von Gärtner (94), Löffler (60), Stutzer (25) und Fränkel (25) dem Torfmull zwar abgesprochen, es ist aber durch die Praxis zur Genüge erwiesen, daß Torfstreu nicht unwesentlich zur Verhütung der Seuchenverbreitung beizutragen imstande ist, insbesondere solcher Seuchen, für welche der Dünger gern die Rolle des Zwischenträgers spielt.

Um nun die Landwirtschaft vor erheblicher Benachteiligung durch die Desinfektion des Düngers infolge Minderung der Düngefähigkeit desselben zu bewahren, ist es erforderlich, vorerst den Wirkungsmodus des Stalldüngers kennen zu lernen. Seine Nutzbarmachung für die Pflanzen ist nämlich wesentlich an die Tätigkeit ähnlicher Organismen gebunden, wie wir sie durch die Desinfektion bekämpfen

wollen, der Bakterien. Schon im Stalle beginnen diese ihr Werk, indem sie den leichter zersetzlichen Harnstickstoff in Ammoniak umsetzen. Auf der Düngerstätte zerlegen Fäulnisbakterien die organischen Kohlenstoffverbindungen in einfachere Substanzen („Verrottung"), wobei reichliche Sauerstoffzufuhr durch lose Lagerung ihre Arbeitsenergie erhöht, und der Dünger eine dieser Zufuhr proportionale Temperatursteigerung bis auf 75° C. erfährt (Behrens). Neben dieser Gruppe und der Gruppe von Bodenbakterien, welche aus komplizierteren Stickstoffverbindungen kohlensaures oder aber freies Ammoniak bilden, gibt es im Boden Spaltpilze, welche dies disponible Ammoniak bis zum Nitrit oxydieren, und andere, die das Nitrit zu Salpeter weiterbilden, in welcher Form es erst von den Pflanzen aufgenommen werden kann. Die Knöllchenbakterien der Leguminosen vermögen den Stickstoff der Luft für die Pflanzen zu verarbeiten, die gefürchteten „Salpeterfresser" dagegen, welche reichlich im frischen Mist vorhanden sind und im Streustroh ihre geeignetste Kohlenstoffnahrung erhalten, vernichten den Salpeter wieder, indem sie ihn zu elementarem Stickstoff reduzieren.

Wenn auf den Stallmist nun auch der größte Anteil an den oben angegebenen Zahlen entfällt, er den weitaus wertvollsten Bestandteil des Düngers der Schlachthöfe ausmacht und das geeignetste Vehikel der Seuchenkontagien im allgemeinen bildet, so fallen doch unter den Begriff Schlachthofdünger noch andere tierische Abfälle, deren minderer Wert und nicht geringe Seuchengefährlichkeit den Schlachthofdünger in landwirtschaftlichen Kreisen erheblich in Mißkredit gebracht haben, so daß z. B. Danzig und Königsberg denselben z. Zt. nur mit Verlust absetzen können. Es sind dies Magen- und Darminhalt der Schlachttiere, Darmschleim, Blut, Darm- und Fleischteile usw. Wegen seiner Quantität heischt der Mageninhalt der Rinder besondere Beachtung. Kurz vor Beginn des Marktes werden auf dem Berliner Viehhof an die Schlachttiere p. a. ca. 77000 Ctr. Heu verfüttert. In Hamburg werden im ganzen etwa 47000 Ctr. Wampendünger jährlich produziert. Der Löwenanteil fällt davon dem Panseninhalt zu. Diese großen Massen von relativ hohem Wassergehalt sind nicht einem vollen Verdauungsprozeß unterworfen gewesen und besitzen deshalb einen nur sehr minimalen Düngewert. Ihre rationelle Beseitigung und Verwertung begegnet erheblichen Schwierigkeiten.

Was die Beseitigung des Stalldüngers der Schlachthöfe und Viehhöfe und der Schlachtabfälle anlangt, so besteht diese einerseits im Ansammeln des Materials, andererseits in der Abfuhr desselben.

Das Ansammeln des Düngers hat zweckmäßig so zu erfolgen, daß der des Schlachthofes von dem des Viehhofes gesondert aufbewahrt wird, und für die Observationsställe der Viehhöfe ebenso wie für die Ställe der Seuchen-Schlachthöfe eigene Dungstätten anzu-

legen sind. Keinesfalls darf Seuchendünger der gemeinsamen Düngergrube zugeführt werden, insbesondere nicht bei Milzbrand, Rauschbrand und Rinderseuche, wie sich des weiteren ergeben wird. Die Gefahr einer Seuchenverschleppung wird verringert, wenn die Gruben sich in nächster Nähe des Stalles befinden. Die Schlachtabfälle werden heute bereits auf sehr vielen Schlachthöfen für sich allein angesammelt, wodurch sowohl der Entwertung des Stallmistes durch diese Abfälle vorgebeugt, als auch ermöglicht wird, dieselben einem gesonderten Desinfektionsverfahren zu unterwerfen. Es dürfte sich empfehlen, diesen Brauch obligatorisch zu machen.

Die Düngergruben müssen für Flüssigkeiten undurchlässig und mit einem Sammelbecken für Jauche versehen sein. In offenen Gruben entwerten Sonne, Wind und Regen den Mist. Sie sind namentlich, wenn demselben die Schlachtabfälle beigemengt werden, welche bei ihrer Verwesung die Luft verpesten und eine Brutstätte unzähliger Organismen abgeben, durchaus zu verwerfen. Empfehlenswert sind dagegen die Düngerhäuser, welche mit verschließbaren Oeffnungen, vertiefter Jauchegrube mit Rost und einer Dachlaterne zum Lüften versehen auf der einen Seite von einer erhöhten Rampe aus bequemes Einschütten des Düngers aus den Karren, auf der anderen bequemes Herausnehmen in die vertieft angefahrenen Wagen und direkte Abfuhr aufs Feld gestatten (Osthoff). Diese Düngerhäuser erfreuen sich auch deshalb besonderer Beliebtheit, weil der Dünger in ihnen lange Zeit lagern kann, dabei durch die Verrottung an Düngewert eher zu- als abnimmt und schließlich vom Landwirt zu einer Zeit abgefahren werden kann, wo derselbe seiner bedarf und durch die Abfuhr in seinem Wirtschaftsbetriebe weniger gestört wird. Bei Seuchengefahr ist jedoch das Verfahren das geeignetste, welches zuerst in München und Bremen eingeführt wurde, neben der Kaldaunenwäsche eine überdachte Plattform anzulegen, in deren Fußboden Trichteröffnungen den Dünger in darunterstehende, besondere eiserne Wagen leiten. Während ein Wagen gefüllt wird, besorgt der andere die Abfuhr. In Wiesbaden hat diese Anlage beseitigt werden müssen, weil die stete Abfuhr einen festen Vertrag mit nahegelegenen großen Gütern voraussetzt. Jedenfalls ist man durch dies Verfahren bei einem Seuchenausbruch nicht der Eventualität ausgesetzt, so große Düngermengen wie in einem Düngerhause vernichten oder desinfizieren zu müssen.

Der Abfuhr des Düngers sind insofern gewisse Grenzen gesetzt, als die Beförderungskosten bei seinem Volumen auf weite Ent-

fernungen seinen Wert übersteigen würden. Für kleinere Schlacht- und Viehhöfe genügt die Abfuhr durch Wagen, für größere Städte, deren Schlachthöfe und Viehhöfe auf die Viehzufuhr durch Bahn und Schiffahrt angewiesen und eingerichtet sind, kommen noch diese beiden Wege in Betracht. Bei Seuchen mit flüchtigem Kontagium ist gedeckte Abfuhr unbedingt erforderlich. Der Dünger muß den Grad von Feuchtigkeit erhalten, daß er nicht staubt, aber auch nicht tropft. Die Gefahr der Seuchenverbreitung durch die Abfuhr ist gering, wenn dieselbe durch geschulte Leute geleitet wird, welche darauf achten, daß beim Einladen nichts verschüttet wird. Ueberdies muß der Ladeplatz mit undurchlässigem Boden versehen sein, da er sonst schnell verjaucht. Damit durch die Erschütterungen bei der Wagenabfuhr kein virulentes Material abfallen kann, bedient man sich dichtgenieteter eiserner Kastenwagen (Richter), welche von oben angebrachten Deckelklappen aus zu beschicken und durch Seitenklappen geschickt zu entleeren sind. Besondere Jauchewagen sind hinten mit einem Schieber zur Verteilung der Jauche auf den Feldern versehen. Hölzerne Kastenwagen müssen mit gut verlötetem, verzinktem Eisenblech ausgeschlagen sein. Seuchendünger soll täglich desinfiziert, abgefahren und untergepflügt werden (Weyl). Es versteht sich, daß dazu keine Zugtiere gewählt werden dürfen, die für die betreffende Seuche empfänglich sind, da sonst durch diese der Seuchenverschleppung Tür und Tor geöffnet wäre.

Wenn nun Typhus- und Cholerabazillen in menschlichen Fäkalien auch unter die Erde gebracht bald absterben oder doch unschädlich werden (Gärtner), so ist diese Erfahrung gleichwohl nicht auf die Schicksale der Erreger der Tierseuchen im Dünger und Ackerboden allgemein übertragbar. Die streng parasitären Keime gehen dort zwar in längerer oder kürzerer Frist zugrunde, außer den für die Düngerverarbeitung wichtigen saprophytischen Bakterien können aber auch die Erreger der mismatisch-kontagiösen Krankheiten als fakultative Saprophyten gelegentlich saprophytisch leben oder sind sogar in bestimmten Stadien ihrer Entwickelung dazu gezwungen. Ja „die fakultativen Parasiten finden allemal die eigentlichen Bedingungen ihrer Existenz außerhalb des Tierkörpers, sicherlich zumeist im Boden, der schmutzigen Stallstreu und der Jauche“ [Dammann (12)]. Es kommen ihrer in den oberen Kulturschichten des Bodens eine ganze Menge in ausgedehnter Verbreitung vor, z. B. Milzbrandsporen. Der Milzbrandbazillus wächst im alkalischen Rinderkot. Die Erreger der hämorrhagischen Septikämieen und der Tuberkulose bleiben in den verschiedenen Mistarten monatelang lebendig und virulent (Gärtner). Wie jedes lebende Wesen bedürfen die Bakterien des Wassers zu ihrer Erhaltung; ihr schwach alkalisches oder mindestens neutrales Nährmedium ist organischer Natur und weist neben höheren Kohlenstoffverbindungen einen gewissen Stickstoffgehalt auf. Sauerstoff der Luft und Wärme ermöglichen ihre Vermehrung, der Grundluftstrom und das Grundwasser als Vehikel ihre Verbreitung im Boden [Feser (89),

Peters (120)]. Die Konservierung bezw. das Weiterleben einer Reihe pathogener Organismen im Dünger beruht auf denselben Prinzipien. Aetiologisch ist die besondere Befähigung des Bodens für die Bildung und Konservierung der Dauerformen der Krankheitserreger von Wichtigkeit. Einzelheiten wird die nähere Besprechung der Seuchen ergeben. Es ist aus dem Angeführten jedenfalls die hohe Gefahr ersichtlich, welche mit der gewöhnlichen Verwendung von Seuchendünger verbunden ist.

Diese Erörterungen führen zu einigen der wichtigsten Methoden der Seuchenbekämpfung über, nämlich dem Vergraben virulenter Stoffe, dem Unterpflügen und dem hochmodernen Verfahren der Kompostierung.

Das Vergraben ist einer der ältesten Gebräuche unschädlicher Beseitigung animalischer Reste. Feser (89) hat nachgewiesen, daß die Milzbrandbazillen in der Tiefe des Erdbodens zugrunde gehen, ohne Sporen zu bilden. Schon nach einer Woche sind $^1/_2$—1 m tief Milzbrandbazillen im Gemisch mit Fäulnisbakterien, wie es im Dünger der Fall ist, total vernichtet (Kitasato). Dem steht die Beobachtung von Fränkel (12) nicht entgegen, daß Milzbrandbazillen (in Reinkulturen) in einer Tiefe von 1,5 m bei 16° C. noch gut wachsen. Unter 18° C. kann der Bazillus keine Sporen bilden und unter 12° C. nicht wachsen. Die niedere Temperatur und der Sauerstoffmangel sind neben der Konkurrenz der widerstandsfähigeren Bodenbakterien die Ursache des Absterbens der Krankheitserreger in tieferen Erdschichten. Bereits im Dünger vorhandene Sporen würden sich $1^1/_2$—2 m tief jedoch erhalten. Zwar trägt die Grundluft die Keime aus solchen Tiefen nicht mehr herauf, und auch Regenwürmer und Maulwürfe arbeiten erfahrungsgemäß selten $1^1/_2$ m tief, wohl aber würde das Grundwasser eine bedeutende Gefahr darstellen, da es auf die Entstehung von Epidemieen einen erheblichen Einfluß ausübt (Pettenkofer, Virchow). Beim Steigen trägt es die Mikroben in Kulturschichten mit besseren Existenzbedingungen empor, und beim Fallen überläßt es sie dem Grundluftstrom zur Weiterbeförung an die Oberfläche. Es ist deshalb bei Auswahl der Verscharrungsplätze ein Augenmerk auf sich möglichst gleichbleibenden Grundwasserstand zu richten. Auch dürfen sich keine Brunnen in der Nähe befinden. Also beseitigt dies Verfahren nicht mit völliger Sicherheit die Gefahr, ist für größere Düngermengen mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft, und der Dünger geht der Landwirtschaft verloren. Es findet deshalb höchstens bei denjenigen Seuchen Verwendung, deren

Erreger sich im Dünger und den Kulturschichten des Ackers reproduzieren oder lange lebenskräftig erhalten und dabei eine ganz besondere Gefahr in sich schließen, wie Milzbrand oder Rinderpest. Radikaler ist bei solchen Seuchen die Vernichtung des Düngers durch Verbrennen (s. u.), das jedoch oft seine Masse und Feuchtigkeit unmöglich machen.

Etwas anderes ist es mit dem Unterpflügen des Düngers. Damit erfüllt er seinen Beruf. Die dazu verwendeten Tiere dürfen für die fragliche Seuche nicht empfänglich sein. Im allgemeinen soll Seuchendünger sofort frisch untergepflügt werden. Eine Schädigung erfährt die Landwirtschaft dabei nur dadurch, daß die Denitrifikation frischen Düngers in der Ackererde besonders groß ist (Mayer). Bei schweren und sehr leichten Böden gleicht sich dieser Verlust durch den Vorteil höherer physikalischer Besserung (Stutzer) und langsameren Verfügbarmachens der Nährstoffe wahrscheinlich wieder aus. Nach Gärtner (94) ist „das sofortige Unterbringen des Kotes unter den Boden ein ausreichendes Mittel, die in den Fäkalien enthaltenen Krankheitserreger unschädlich zu machen.“ Das Unterpflügen ist aber nur eine bedingte Waffe im Kampf gegen die pathogenen Organismen des Düngers. Bei sehr resistenten Keimen, wie Milzbrand und Rauschbrand, welche sich im Boden fortentwickeln, ist es durchaus kontraindiziert. Für andere Ansteckungsstoffe hingegen, welche leicht von den Bodenbakterien überwuchert werden oder im Boden nicht die Bedingungen ihrer Existenz finden, wie für die Erreger der Lungenseuche, ist das Verfahren empfehlenswert. Am geeignetsten ist sehr durchlässiger Boden ohne Grundwasser, wo der Regen die Bakterien schnell auswäscht. Das Feld muß abgelegen sein und, da das Infektionsmaterial noch verhältnismäßig lange Zeit virulent bleiben kann, von empfänglichen Tieren nicht betreten werden dürfen. Zum Unterarbeiten des Düngers eignet sich am besten der Tiefpflug. So sehr aber das Verfahren im Interesse der Landwirtschaft liegt, kann für die Desinfektion des Düngers der Schlacht- und Viehhöfe nicht damit gerechnet werden, weil seine Ausführung und Kontrolle nicht in den Händen der Verwaltung liegt, sondern dem Landwirt überlassen bleiben muß.

Eine neue Errungenschaft der Wissenschaft ist die Tilgung von Krankheitskeimen im Stalldünger durch Kompostieren desselben. Wie bereits angeführt, steigt die Temperatur in mäßig großen, lose gepackten Düngerhaufen bis zu 75° C. Diese Erfahrungs-

tatsache hat man sich neuerdings zunutze gemacht, Seuchendünger billig und gründlich zu desinfizieren. Die pathogenen Mikroben, welche nicht rasch Sporen bilden, sterben bei solcher Temperatur binnen wenigen Tagen sicher ab. Man packt deshalb den frischen Seuchendünger sorgfältig, am besten wohl den von Rindern und Schweinen mit dem „hitzigen“, sich schnell zersetzenden Pferdemist untermischt, in nicht zu großen Haufen nicht zu fest auf, damit im Innern eine Wärme von 70—75° C. erreicht wird. Denn durch einfaches Hineinbringen in Mist oder Kompost ist ein sicheres Abtöten der Bakterien in relativ kurzer Zeit nicht gewährleistet. Dann überdeckt man die Haufen $^1/_4$—$^1/_2$ m hoch mit nicht infiziertem Dünger, damit auch die äußeren Schichten erhitzt werden. Die Jauche wird durch Torfmull aufgesogen und dazugesetzt. Die wirksamen Agentien sind vor allem die Temperatur, dann die Konkurrenz anderer Bakterien und die veränderten chemischen Qualitäten des Mistes. Gärtner (93), dem wir dies Verfahren verdanken, wies die Vernichtung des Kontagiums von Schweineseuche, Rotlauf, Wild- und Rinderseuche, Geflügelcholera, Tuberkulose und malignem Oedem durch die Kompostierung nach, Hecker die von Maul- und Klauenseuche. Galtier (op. cit. I, 680) hat bereits vor mehr denn zehn Jahren diese bakterienzerstörende Tätigkeit der Gärung in Misthaufen bei Maul- und Klauenseuche, Schweinerotlauf und Tuberkulose empfohlen. Die schnelle Wirkung bei geeigneter Packung war ihm freilich unbekannt. Zweifellos würde das Verfahren auch die gegen Temperaturerhöhung sehr empfindlichen Erreger von Rinderpest, Rotz, Wut und Pocken schnell und sicher abtöten, wie wir später sehen werden. Acht Tage würden in jedem Falle für die völlige Unschädlichmachung des Düngers genügen, denn in längstens fünf Tagen sterben alle Erreger ab. Man erhält dann einen gut verrotteten Dünger, der aber wahrscheinlich infolge der Durchlüftung nicht unerhebliche Stickstoffverluste erlitten hat. Durch Bestreuen mit Torf und Gips (s. diese) könnten diese möglicherweise stark reduziert werden, ohne die Wirkung der Kompostierung zu beeinträchtigen. Es muß indes Sorge getragen sein, daß keine Jauche abfließen kann. Regen, Wind und direkte Sonnenstrahlen erhöhen die Stickstoffverluste. Auf vielen, namentlich größeren Schlacht- und Viehhöfen wird freilich die Platzfrage eine verhängnisvolle Rolle spielen, selbst wenn es sich nicht um den gesamten, sondern nur um den Dünger der Seuchenställe handelt. Auch dürfte das Verfahren von üblen Gerüchen begleitet sein, welche vermieden werden müssen.

Erreger sich im Dünger und den Kulturschichten des Ackers reproduzieren oder lange lebenskräftig erhalten und dabei eine ganz besondere Gefahr in sich schließen, wie Milzbrand oder Rinderpest. Radikaler ist bei solchen Seuchen die Vernichtung des Düngers durch Verbrennen (s. u.), das jedoch oft seine Masse und Feuchtigkeit unmöglich machen.

Etwas anderes ist es mit dem Unterpflügen des Düngers. Damit erfüllt er seinen Beruf. Die dazu verwendeten Tiere dürfen für die fragliche Seuche nicht empfänglich sein. Im allgemeinen soll Seuchendünger sofort frisch untergepflügt werden. Eine Schädigung erfährt die Landwirtschaft dabei nur dadurch, daß die Denitrifikation frischen Düngers in der Ackererde besonders groß ist (Mayer). Bei schweren und sehr leichten Böden gleicht sich dieser Verlust durch den Vorteil höherer physikalischer Besserung (Stutzer) und langsameren Verfügbarmachens der Nährstoffe wahrscheinlich wieder aus. Nach Gärtner (94) ist „das sofortige Unterbringen des Kotes unter den Boden ein ausreichendes Mittel, die in den Fäkalien enthaltenen Krankheitserreger unschädlich zu machen.“ Das Unterpflügen ist aber nur eine bedingte Waffe im Kampf gegen die pathogenen Organismen des Düngers. Bei sehr resistenten Keimen, wie Milzbrand und Rauschbrand, welche sich im Boden fortentwickeln, ist es durchaus kontraindiziert. Für andere Ansteckungsstoffe hingegen, welche leicht von den Bodenbakterien überwuchert werden oder im Boden nicht die Bedingungen ihrer Existenz finden, wie für die Erreger der Lungenseuche, ist das Verfahren empfehlenswert. Am geeignetsten ist sehr durchlässiger Boden ohne Grundwasser, wo der Regen die Bakterien schnell auswäscht. Das Feld muß abgelegen sein und, da das Infektionsmaterial noch verhältnismäßig lange Zeit virulent bleiben kann, von empfänglichen Tieren nicht betreten werden dürfen. Zum Unterarbeiten des Düngers eignet sich am besten der Tiefpflug. So sehr aber das Verfahren im Interesse der Landwirtschaft liegt, kann für die Desinfektion des Düngers der Schlacht- und Viehhöfe nicht damit gerechnet werden, weil seine Ausführung und Kontrolle nicht in den Händen der Verwaltung liegt, sondern dem Landwirt überlassen bleiben muß.

Eine neue Errungenschaft der Wissenschaft ist die Tilgung von Krankheitskeimen im Stalldünger durch Kompostieren desselben. Wie bereits angeführt, steigt die Temperatur in mäßig großen, lose gepackten Düngerhaufen bis zu 75° C. Diese Erfahrungs-

tatsache hat man sich neuerdings zunutze gemacht, Seuchendünger billig und gründlich zu desinfizieren. Die pathogenen Mikroben, welche nicht rasch Sporen bilden, sterben bei solcher Temperatur binnen wenigen Tagen sicher ab. Man packt deshalb den frischen Seuchendünger sorgfältig, am besten wohl den von Rindern und Schweinen mit dem „hitzigen", sich schnell zersetzenden Pferdemist untermischt, in nicht zu großen Haufen nicht zu fest auf, damit im Innern eine Wärme von 70—75° C. erreicht wird. Denn durch einfaches Hineinbringen in Mist oder Kompost ist ein sicheres Abtöten der Bakterien in relativ kurzer Zeit nicht gewährleistet. Dann überdeckt man die Haufen $^1/_4$—$^1/_2$ m hoch mit nicht infiziertem Dünger, damit auch die äußeren Schichten erhitzt werden. Die Jauche wird durch Torfmull aufgesogen und dazugesetzt. Die wirksamen Agentien sind vor allem die Temperatur, dann die Konkurrenz anderer Bakterien und die veränderten chemischen Qualitäten des Mistes. Gärtner (93), dem wir dies Verfahren verdanken, wies die Vernichtung des Kontagiums von Schweineseuche, Rotlauf, Wild- und Rinderseuche, Geflügelcholera, Tuberkulose und malignem Oedem durch die Kompostierung nach, Hecker die von Maul- und Klauenseuche. Galtier (op. cit. I, 680) hat bereits vor mehr denn zehn Jahren diese bakterienzerstörende Tätigkeit der Gärung in Misthaufen bei Maul- und Klauenseuche, Schweinerotlauf und Tuberkulose empfohlen. Die schnelle Wirkung bei geeigneter Packung war ihm freilich unbekannt. Zweifellos würde das Verfahren auch die gegen Temperaturerhöhung sehr empfindlichen Erreger von Rinderpest, Rotz, Wut und Pocken schnell und sicher abtöten, wie wir später sehen werden. Acht Tage würden in jedem Falle für die völlige Unschädlichmachung des Düngers genügen, denn in längstens fünf Tagen sterben alle Erreger ab. Man erhält dann einen gut verrotteten Dünger, der aber wahrscheinlich infolge der Durchlüftung nicht unerhebliche Stickstoffverluste erlitten hat. Durch Bestreuen mit Torf und Gips (s. diese) könnten diese möglicherweise stark reduziert werden, ohne die Wirkung der Kompostierung zu beeinträchtigen. Es muß indes Sorge getragen sein, daß keine Jauche abfließen kann. Regen, Wind und direkte Sonnenstrahlen erhöhen die Stickstoffverluste. Auf vielen, namentlich größeren Schlacht- und Viehhöfen wird freilich die Platzfrage eine verhängnisvolle Rolle spielen, selbst wenn es sich nicht um den gesamten, sondern nur um den Dünger der Seuchenställe handelt. Auch dürfte das Verfahren von üblen Gerüchen begleitet sein, welche vermieden werden müssen.

Mit den beschriebenen Methoden haben wir das Grenzgebiet der eigentlichen Desinfektion des Düngers durchschritten. Unter Desinfektion verstehen wir heute „die Befreiung infizierter Objekte von Infektionsstoffen“ [Behring (5)]. Ein wirksames Desinfektionsmittel soll die schädlichen Organismen samt ihren Keimen völlig ertöten. Ein Universal-Desinfiziens gibt es nicht. Man hat daher das Mittel einerseits in Hinsicht auf das spezifische Virus, anderseits rücksichtlich der Eigenart des Vehikels desselben zu wählen. Ist aber zur Zeit bei unserer geringen Erkenntnis der biologischen Verhältnisse der Krankheitserreger unsere Auswahl spezifischer Gegenmittel noch eine sehr beschränkte, so ist es erst recht einleuchtend, daß man bisher keine Mittel kennt, welche die pathogenen Keime des Düngers und Bodens, nicht aber die dem Landwirt nützlichen Spaltpilze in ihrer Tätigkeit, Entwickelung oder Existenz bedrohen. Man muß sich also von vornherein mit dem Gedanken vertraut machen, daß jedes der unserem Zwecke dienenden Mittel in diesem Sinne auch schädlich wirken muß. Wie weit diese Schädigung der landwirtschaftlichen Interessen geht, läßt sich nur von Fall zu Fall entscheiden. Unser Augenmerk wird sich einmal auf die Nebenwirkung der Entseuchungsmittel, die dem Landwirt nützlichen, durch niedere Organismen bedingten Fäulnis- und Zersetzungsvorgänge im Dünger und Boden zu beschränken bezw. deren wertvolle Produkte zu vernichten, richten müssen, zum andern auf den Grad der Giftigkeit der hier in Betracht kommenden Chemikalien für die Entwickelung aller oder einzelner Kulturpflanzen.

„Ein gutes Desinfektionsmittel muß in erster Linie ausreichende antiseptische Kraft besitzen“ [Fröhner (19)], es muß die Krankheitserreger abtöten; entwicklungshemmende (kolyseptische) Kraft genügt nicht. Der baktericide Wert der Mittel ist ein sehr verschiedener. Die Auswahl hat nach folgenden Gesichtspunkten zu erfolgen: Das spezifische Kontagium muß in seinem Vehikel nach kurzer Wirkungsdauer bei mäßiger Konzentration ohne erhebliche Kosten oder Schädigung wirtschaftlicher Werte überall sicher abgetötet sein. Auch die Zahl der Erreger im Objekt, seine Masse, die Temperatur des Desinfiziens, seine einfache Anwendung, die Wahrung seiner chemischen Individualität, seine Tiefenwirkung, Gefahrlosigkeit im Umgang sowie Geruchlosigkeit kommen als die Wertschätzung beeinflussende Faktoren in Betracht. Das letztere ist gerade für Viehhöfe und Schlachthöfe nicht ohne Bedeutung.

Der Seuchendünger wird nämlich zweckmäßig sofort an Ort und Stelle noch vor der Abfuhr der Desinfektion unterzogen. Viele Gerüche, z. B. des Chlors und der Karbolsäure, bleiben dann längere Zeit dem Orte anhaften und teilen sich auch leicht den Schlachttieren bezw. dem Fleische dauernd mit. Daß die Ergebnisse der Untersuchungen der verschiedenen Forscher über die mikrobicide Kraft eines Mittels erheblich divergieren, kommt daher, weil es bislang an einer einheitlichen Norm für die Versuche mangelte. Vor allem ist nicht allein die Tenacität der einzelnen Bakterienarten sehr verschieden, die Dauerform ungleich widerstandsfähiger als die Vegetationsform, sondern auch die Varietäten zeigen Differenzierungen nach ihrer Herkunft in Resistenz, Kontagiosität und Virulenz, welche bei den empfindlichen Untersuchungsmethoden oft von Belang sind.

Eine Radikaldesinfektion von absoluter Sicherheit ist die Verbrennung des Düngers, wenn sich der Infektionsstoff sehr resistent erweist und im Boden reproduziert (Milzbrand), oder wie bei Rinderpest und Rotz hinsichtlich der Gefährlichkeit und langen Konservierung des Kontagiums in der Erde. Das Interesse der Landwirtschaft an dem Düngewert muß in dem Falle hinter der sanitären Forderung der Tilgung des Infektionsstoffes zurückstehen. Großer Wassergehalt, wie bei Wampendünger, kann die Anwendung des Feuers ausschließen. Für Schlachthöfe ist die Kesselfeuerung der bequemste Verbrennungsort. Auch die resistentesten Sporen werden dabei vernichtet.

Da die Sporen ein wasserarmes Protoplasma besitzen, und wasserarmes Eiweiß bei höheren Temperaturen nicht koaguliert, ist trockene Hitze an sich, besonders wenn das Medium wie hier ein schlechter Wärmeleiter ist, nicht verwendbar.

Feuchte Hitze in Form heißen Wassers oder Dampfes liefert dagegen gute Resultate. Heißes Wasser wirkt auf organische Verbindungen stark chemisch zersetzend, heiße Lösungen steigern die bactericide Fähigkeit der Desinfektionsmittel. Den Dünger in Wasser zu kochen, wäre zu umständlich und für resistente Keime zu langwierig (Anthraxsporen ½ Stunde). Ungleich praktischer ist die Anwendung heißen Wasserdampfes, wozu allerdings besondere Einrichtungen gehören, die jedoch auf sehr vielen Schlachthöfen bereits vorhanden sind. Durch bloßes Hindurchleiten von Wasserdampf wird in Berlin der ziemlich wertvolle Darmschleim sterilisiert, wobei er 80--85 pCt. Wasser verliert. Nach Behring ist Wasserdampf von 100° wirksamer als Luft von 130°, gesättigter, freiströmender Wasser-

dampf wirksamer als „überhitzter“ von über 100°, da er dann nicht mehr als gesättigt betrachtet werden kann. Ueberhitzten Wasserdampf erklärt gleichwohl Galtier (22) für ein ausgezeichnetes Desinfiziens. Wenn im strömenden Dampf getrocknetes Rauschbrandvirus auch erst nach sechs Stunden abgetötet wurde, so doch das frische Virus und trockenes tuberkulöses Sputum nach 5—20 Minuten, Sporen von Milzbrand und Tetanus schon nach 5—10 Minuten bei 100° (Dammann). Die Apparate, zunächst zur Verarbeitung und Unschädlichmachung von Kadavern bestimmt, sind alle auch mehr oder minder empfehlenswert für die Sterilisierung der Schlachtabfälle. In Schlachthäusern und Abdeckereien sind namentlich in Gebrauch die Verfahren von Hailwood, v. Lake, Glaasmann, Henneberg, der Kafill-Desinfektor, v. Podewils, Hartmann und das System Otte. Die letzteren arbeiten alle mit hochgespanntem, gesättigtem Wasserdampf, der noch energischer sterilisiert, indem er die Objekte leichter und schneller durchdringt. Die sehr zahlreiche Literatur, welche diese Apparate gezeitigt haben, zeugt von dem weitgehenden Interesse, das man ihnen allseitig entgegenbringt. Bezüglich der Rentabilität widersprechen sich die Angaben noch. Aber man stellt dabei die Entwertung des Stalldüngers durch Beimengung dieser Abfälle nicht mit in Rechnung. Zwecks Poudrettierung versetzt man das Material vor der Beschickung des Apparates mit Aetzkalk, Kalkmilch, Chlorkalk, Eisenvitriol, Gips oder ähnlichen Chemikalien. In Anbetracht der sanitären Bedeutung solcher Kadaver- und Düngerverarbeitungsmaschinen und ihrer verhältnismäßigen Rentabilität bei geringem Anlagekapital sollten die aufsichtführenden Behörden nachdrücklich auf deren Beschaffung für die Schlachthöfe dringen. Zur Unschädlichmachung des Stalldüngers gibt es der praktischen Wege mancherlei, für die Verarbeitung der Schlachtabfälle aber kommt dies Verfahren allein in Frage, da es das einzige ist, welches eine Sterilisation desselben wirklich gewährleistet. Letztere Forderung ist aber für die gesamten Schlachtabfälle um so unerläßlicher, als denselben infolge einer bedauernswerten Unsitte auf vielen Schlachthöfen eine mehr oder minder große Menge von Konfiskaten gewohnheitsmäßig einverleibt werden, so daß sie mancherlei animalische Parasiten z. B. aus der Gruppe der Würmer beherbergen, welche seuchenhafte Erkrankungen der landwirtschaftlichen Nutztiere veranlassen können, sobald sie mit dem rohen Dünger der Landwirtschaft zugeführt werden. Auch ist bereits erwähnt worden, daß diese wasserreichen, an verfügbaren Pflanzennähr-

stoffen armen, leicht in Fäulnis übergehenden Abfälle den Dünger der Schlachthöfe in dem Grade entwerten, daß sein Absatz in manchen Städten zu einer Kalamität geworden ist. Ihre gesonderte Verarbeitung mittels Wasserdampf liefert dagegen ein keimfreies, geruchloses und handliches Produkt von hohem Düngewert und geringem Volumen, so daß sich ihm ein größeres Absatzgebiet eröffnet.

Die unangenehmsten der Schlachtabfälle, die Inhalte der Wiederkäuermägen werden neuerdings gepreßt, getrocknet und als Heizbriketts abgesetzt (Patent Mey-Reval) oder vermittelst einer Zentrifuge entwässert, um den Düngewert zu steigern und die Transportkosten zu verringern. Für die Seuchentilgung sind beide Methoden wertlos. Es käme allenfalls noch das auf dem Berliner Zentralviehhof seit kurzem hergestellte Peptonfutter aus geronnenem Blut und dem Inhalt der Schweinemägen und des Pansens und Blättermagens der Wiederkäuer in Betracht, bei dessen Herstellung Dampf von 4—8 Atmosphären verwendet wird. Doch sind die damit gemachten Erfahrungen noch nicht spruchreif. Schätzenswert ist aber die Neukonstruktion eines Desinfektors durch die Firma Venuleth & Ellenberger in Darmstadt, der auch zur unschädlichen Verarbeitung der Blut- und Spülwässer eingerichtet ist, deren einfaches Ablassen in die Kanalisation oder gar Flußläufe als ein großer sanitärer Mißstand bezeichnet werden muß.

So empfindlich die Bakterien nun gegen Wärme sind, so widerstandsfähig sind sie gegen Kälte. Viele Krankheitserreger vertragen bis 70° C. und mehr, ohne ihre Virulenz einzubüßen.

Eine beliebte Art, den Stalldünger ohne Verwendung von Chemikalien zu desinfizieren, ist das Ausbreiten auf dem Felde. Erstlich gelangen hierbei die Sonnenstrahlen zur Wirkung, gegen welche Sporen empfindlicher sind als Bazillen, und welche Milzbrandsporen, das Kontagium der Rinderpest und Tuberkulose in wenigen Stunden abtöten. v. Esmarch spricht der Sonne allerdings nur eine Oberflächenwirkung von untergeordneter Bedeutung zu, neuerliche Versuche von ihm und anderen scheinen das Urteil aber günstiger zu gestalten. Während nun die Sonne die Dauerformen vernichtet, tötet die trockene Luft in dem ausgebreiteten Dünger eine Reihe vegetativer Seuchenkeime, welche gegen Eintrocknen zum Teil sehr wenig resistent sind. Das Lyssavirus soll an der Luft fast sofort zugrunde gehen (Weichselbaum). Eine gewisse Rolle spielt auch der Sauerstoff der Luft, welcher durch die Belichtung „aktiv“ wird und dann gut desinfiziert

(Behring). Dagegen hält Fröhner die austrocknende Kraft der Luft für sehr geringwertig, da selbst leichter zerstörbare Bakterien erst nach mehreren Wochen absterben. Freilich ist die Desinfektion des Düngers durch Ausbreiten auf dem Felde auch sonst keine ideale zu nennen, sonderlich nicht für Seuchen von der Flüchtigkeit des Kontagiums der Rinderpest, bei welcher Gerlach (23) den Dünger drei bis vier Wochen ausgebreitet wissen will, und mit Recht beschränkt Dammann das Verfahren auf diejenigen Erreger, welche saprophytisch nicht zu leben vermögen. Wenn auch der Regen die Tätigkeit von Sonne und Wind unterstützt, indem er die Bakterien auswäscht und auf sog. sterilen Böden unschädlich macht, so ist doch diese Methode für den Dünger der Schlachthöfe und Viehhöfe aus dem Grunde sehr beschränkt, weil der Landwirt ihr nicht zu jeder Jahreszeit Felder zur Verfügung stellen kann. Nennenswerte Verluste an Düngewert finden dabei in der kalten Jahreszeit nicht, wohl aber in der wärmeren statt.

Die chemischen Desinfektionsmittel werden am besten in Gruppen als Gase, Laugen, Säuren, Salze, Teere, Kalke und Streuzusätze einer näheren Prüfung unterzogen. Sie sind für eine zweckmäßige Desinfektion des Düngers der Schlachthöfe und Viehhöfe ohne erhebliche Benachteiligung der Landwirtschaft von außerordentlich verschiedenem Werte. Die Mittel müssen stets in stärkerer als der experimentell wirksamen Konzentration angewendet werden.

Die Gase haben ihre Applikationsschwierigkeit, obwohl Chlor und das teure Brom oder Jodtrichlorid 1‰ und selbst $1^{0}/_{000}$ sporicide Eigenschaften haben. Schweflige Säure ist zwar in Wasser sehr leicht löslich und bindet flüchtiges Ammoniak, wird aber als Desinfiziens mehr und mehr verlassen, während zwei andere Gase in den Vordergrund treten: Ozon und Formaldehyd. Das Formol hat sich bereits vermöge seiner prompten, selbst Sporen tötenden Wirksamkeit die Welt erobert, kann aber nur zur Oberflächendesinfektion verwendet werden und ist deshalb für den Dünger unbrauchbar. Ozon, in das bereits Feser (88) große Hoffnungen setzte und Fuchs (20) als „das wirksamste Mittel der Desinfektion" rühmte, wirkt durch starke Oxydation organischer Substanz. „Bei einmaliger kurzer Berührung entgeht kein lebender Keim dem Tode" (Baumgarten). Es leistet neuerdings zur Sterilisierung des Trinkwassers großer Städte nach dem System Siemens & Halske hervorragende Dienste; geeignete Apparate zur billigen Desinfektion der Spülwässer der Schlachthöfe und der Stalljauche hat die Firma z. Z. noch in Konstruktion. Wie die Poudrettierung der Schlachtabfälle das einzig praktische Verfahren ihrer Unschädlichmachung und Verwertung ist, verspricht die Ozonisierung die Frage der gefahrlosen Nutzbarmachung dieser Flüssigkeiten zu lösen.

Wichtige Desinfektionsmittel bilden die Laugen. Eine 20proz. Lösung

von Kalilauge vernichtet Rotzvirus sicher (Cadéac-Malet), 1:10 frisches tuberkulöses Sputum (Fischer-Schill), aber 20:100 töten Milzbrandsporen erst nach 88 Tagen (Perroncito). 1proz. Natronlauge vernichtet nur die Bazillen von Hühnercholera, Schweinerotlauf, Rotz und Milzbrand sicher. Soda und Pottasche in Lösung sind jenen ziemlich gleichwertig. Kaliseifenlauge wirkt entsprechend ihrem Alkaligehalte (Fröhner). Bei 80° C. vermag sie Milzbrandsporen in zehn Minuten zum Absterben zu bringen. Ist nun auch die Zufuhr von Alkalien dem Boden nur vorteilhaft, so muß die Lauge größeren Düngermassen doch in einer Quantität und Konzentration zugeführt werden, zumal heiße Verwendung ausgeschlossen erscheint, daß die Kulturpflanzen durch solchen Dünger einer ernsten Schädigung ausgesetzt wären. Zu geringe Zusätze könnten aber den Bakterienwuchs fördern.

Die Säuren sind nach Fröhner schlechte Antiseptica, aber gute Kolyseptica. Sie ändern die Reaktion des Mediums und schädigen die Entwickelung der Spaltpilze dadurch allgemein. Sie sind haltbar, leicht löslich und bequem zu verwenden. Insbesondere hat man sie für die Desinfektion der Jauche empfohlen. Kein Vertrauen verdient die Desinfektionskraft der Essigsäure; Borsäure ist womöglich noch wertloser. Salicylsäure vernichtet selbst die Keimfähigkeit der Samenkörner im Boden. Salpetersäure sterilisiert frisches Rauschbrandvirus fünfprozentig, ist aber ziemlich teuer, da 10 kg = 3,50 M. kosten. Als beachtenswerte Mittel machen sich Salzsäure und Schwefelsäure den Rang streitig. 100 kg rohe Salzsäure kosten 4 M., rohe Schwefelsäure 3,50 M. Stutzer gibt Salzsäure den Vorzug, da sie auf die pathogenen Bakterien stärker wirke als Schwefelsäure, aber nur wenig auf die nützlichen Fäulniserreger des Mistes, die diese wiederum schwer schädige. Diese von S. nicht bewiesene Behauptung hat bisher von keiner Seite eine Bestätigung erfahren, und es bleibt wohl zu bedenken, daß die Schwefelsäure dem Boden unentbehrlich ist, die Salzsäure aber nicht. Dafür daß die Schwefelsäure die ammoniakalische Gärung beeinträchtigt, hindert sie die Denitrifikation sehr energisch (Diotzell) und bindet das Ammoniak im Dünger vollständig. Die Jauche wie der Dünger würden nach dem Vorschlage Vogel's bequem desinfiziert werden können, indem man die Jauche mit Schwefelsäure übersättigt und dann überpumpt. Für die ständige Einführung auf Schlacht- und Viehhöfen würde man Pumpen und Gruben aus Blei benötigen, und da die Säure für die Vernichtung widerstandsfähigerer Keime keine Gewähr bietet (Fröhner). weniger resistente jedoch billiger durch weniger gefährliche Mittel abgetötet werden, bleibt die Verwendung der Schwefelsäure kaum für die Sterilisierung der Jauche zu erwägen, wofür ein Zusatz von 2—4 pCt. bis zur sauren Reaktion nach Weyl genügen.

Unter den desinfizierenden Salzen obenan steht der Sublimat, welchen Montada zur Abtrittdesinfektion, Zorn für den Dünger bei Brustseuche empfehlen. Aus folgenden Gründen jedoch ist für solche Zwecke davon abzuraten. Erstens fällen Eiweißkörper, wie sie im Dünger der Schlachthöfe und auch der Viehhöfe vorhanden sind, das Schwermetall als Quecksilberalbuminat aus. Geschieht dies auf Zusatz von Kochsalz nicht mehr, so fällen doch zweitens Schwefelwasserstoff und Schwefelammon des Düngers wirkungsloses Schwefelquecksilber aus. Drittens darf die Reaktion des Mediums nicht alkalisch sein, weil sich die Metallsalze dann als weniger wirksame Oxyde ausscheiden, und der Dünger ist

stets alkalisch, wann er zur Desinfektion gelangt. Viertens wirkt Leimgehalt ähnlich wie Eiweiß, und hemmen Schleim und tierische oder pflanzliche Gewebe die Wirkung des Sublimats. Dazu kommt, daß seine Giftwirkung auf die Kulturpflanzen noch nicht studiert ist. Dasselbe trifft auf das ebenso wirksame wie teure Silbernitrat zu.

Zincum chloratum, Zincum sulfuricum, Kalium chloricum u. a. haben Fürsprecher, aber noch mehr Gegner gefunden. Dagegen nennt Galtier das Kupfervitriol „das einzige Sulfat, auf welches die Praxis ernstlich zählen kann: denn 1 Volumen einer Lösung 1:5 sterilisiert kräftig 400 Volumina sehr virulenter Rotlauflösung, 1:2000 tötet die Sepsisbakterien.“ 5:100 zerstört es die Virulenz der Dejektionen bei Hühnercholera (Nocard). Nach den Versuchen von Rieck und Schade vernichtete 3proz. Lösung alle Keime von Rotlauf oder Schweineseuche in der Jauche in 24 Stunden. Die Tilgung des Ansteckungsstoffes in einer Jauchegrube mit 4 cbm Inhalt würde sich auf 4,50 M. stellen. Zürn wendet aber ein, daß noch die Wirkung des Salzes auf andere Bakterien als Rotlauf und Schweineseuche zu untersuchen und seine Unschädlichkeit für die landwirtschaftlichen Kulturpflanzen zu erweisen ist. Ein Zusatz von 1 prozentiger Schwefelsäure soll die Wirkung des Salzes verstärken (Vincent).

Zinkfreies Montanin zur Großdesinfektion auf Schlacht- und Viehhöfen empfiehlt Noack neuerdings, da es geruchlos, leicht wasserlöslich und relativ ungiftig sei. N. erachtet eine 5—10proz. Lösung für genügend. 100 kg werden von der Fabrik für 35 M. abgegeben. Für eine rationelle Düngerdesinfektion ist jedoch einerseits der Preis zu hoch, anderseits fehlt bisher der Nachweis, daß das Montanin keine deletäre Wirkung auf die angebauten Pflanzen auszuüben vermag. Eine gute Wirkung entfaltet auch das Kalium permanganicum, indem es stark oxydiert und die freiwerdende Uebermangansäure sehr schnell organische Substanz zersetzt. Es vernichtet Rotlauf- und frisches Rauschbrandgift und zerstört 5proz. die Vitalität der Milzbrandsporen in einem Tage (Koch), der Bazillen sofort. Löffler konnte Rotzbazillen durch 1 proz. Lösung in 2 Minuten abtöten. Nach Nocard vernichtet dieselbe das Wutgift in 20 Minuten. Hier könnte also das Salz für den Dünger der Schlacht- und Viehhöfe Verwendung finden, um ihn vor dem Transport zur Verbrennung oder Vergrabung mit einem Desinfiziens zu durchtränken. Erhebliche Kosten, welche seine sonstige Verwendung (bei Schafpocken z. B. 10proz.) verbieten, würden dabei nicht entstehen, denn 10 kg kosten 6 M. Unsere mangelnde Kenntnis über seine Wirkung auf die Pflanzenwelt käme gar nicht in Betracht.

Das schwefelsaure Eisenoxydul, Ferrosulfat, Eisenvitriol, ist ein billiges (10 kg = 0,60 M.), aber schwaches Desinfektionsmittel, denn es wirkt nur vermöge seiner schwach sauren Reaktion. Von vielen Seiten wird ihm so gut wie jede Desinfektionswirkung abgesprochen (Fröhner, Bornträger, Heiden-Müller), und selbst bei sehr hoher Konzentration ist es nur ein schlechter Keimtöter (Galtier). Erst im Verhältnis von 1:3 tötet es sicher Rotlauf, Schweineseuche, Rotz und Geflügelcholera (Jäger). Früher wurde es sehr viel gebraucht, so bei Maul- und Klauenseuche für Dünger und Jauche (württemberg. Min.-Erlaß vom 27. 7. 1888) und von Gerlach (23) für Rinderpestdünger. Es gilt von dem Ferrosulfat so ziemlich das über Sublimat Gesagte. Es bringt die Stoffe zur Ge-

rinnung, welche die Bakterien einhüllen, und erschwert so die Desinfektion. Mit dem Ammoniak des Düngers bildet der Eisenvitriol lösliches schwefelsaures Ammon, und unlösliches Eisenoxydhydrat fällt neben Schwefeleisen aus (Brix), das sich bei der Zersetzung des Schwefelwasserstoffes bildet. Der gewöhnliche Eisenvitriol wurde deshalb von jeher und wird noch heute viel zur Senkgruben-Desodorisierung benutzt, aber nicht zu ihrer Desinfektion, wie Mayer (38) und Montada (40) meinen. Ueberdies ist das Eisenoxydul in den erforderlichen Mengen in den Boden gebracht ein Gift für einzelne unserer wichtigeren Kulturpflanzen (Otto, Heiden). Begierige Aufnahme von Sauerstoff aus der Luft erhöht mit der sauren Reaktion die baktericide Wirkung und die Konservierung der Fäkalien. Das Oxydul verwandelt sich ziemlich rasch in Oxyd, welches die Pflanzen nicht mehr schädigt. Aus diesen Gründen hat man den Vitriol mit Vorteil als Zwischenstreu in den Ställen verwendet, was die Vermehrung der Seuchenkeime in der Streu wohl beschränken mag. Das schwefelsaure Eisenoxyd, Ferrisulfat, ist ein besseres Desinfektionsmittel und tötet mit zwei Teilen Torfmull vermengt Typhus- und Cholerakeime in Faeces meist sofort, spätestens in 2 Minuten (67), nach Müller in 5proz. Lösung auch die denitrifizierenden Bakterien sowie die Bazillen des Rotlaufs und der Schweineseuche im Stallmist. Mehrmaliges Begießen ist von ausreichendem Erfolge, und genügen dann 2 kg für 100 kg Dünger. Den obigen Umsetzungen durch das Ammoniak ist aber auch dieses Salz unterworfen.

Eine ganz andere, weniger chemische als spezifisch narkotische Wirkung (Fröhner) üben die Teere und ihre Derivate auf die Seuchenerreger aus. Die Teere selbst sind ihrer Konsistenz wegen mit dem Dünger nicht mischbar. Man hat sie mit Kalk und anderen Mitteln zu Desinfektionspulvern für frische Exkremente verarbeitet. Doch sind diese für den vorliegenden Zweck ebenso gegenstandslos, wie der Schornsteinruß, welchen Zundel für Düngerdesinfektion vorschlägt. Auch die Farbstoffe aus der Gruppe der Triphenylmethane kommen ihres Preises wegen nicht in Frage.

Dasjenige Desinfektionsmittel, welches das Vertrauen der breitesten Schichten der Bevölkerung, in vieler Hinsicht zu Unrecht, genießt, ist die Karbolsäure. Sie ist von anerkannt guter, aber vielfach überschätzter Wirkung auf die meisten pathogenen Organismen. Zur Desinfektion des Düngers der Schlachthöfe und Viehhöfe ist sie nicht verwendbar. Erstens braucht sie mindestens 20 Teile Wasser zur Lösung, erfährt also in größeren Mengen feuchten Düngers eine Verdünnung, welche ihre Wirkung in Frage stellt; zweitens ist sie recht teuer, denn 10 kg 50proz. roher Karbolsäure kosten 2,10 M.; drittens zerstört sie die symbiotischen Bakterien der Leguminosen sicher, dann aber auch diejenigen Organismen, denen die Humifizierung und das Garmachen des Bodens obliegt (Zürn); viertens ist sie für die Pflanzenentwickelung in besonders hohem Grade schädlich. Nimmt man dazu, daß auch sie ähnlich dem Sublimat Eiweiß koaguliert und sich damit selbst den Zutritt zu Krankheitserregern verschließt, so kann man Zundel und Montada in der Empfehlung der Karbolsäure für Düngerdesinfektion nicht beipflichten. Da die Desinfektion des Düngers am besten sofort im Stalle selbst zu erfolgen hat, wenn man der Seuchengefahr nicht Vorschub leisten will, so ist die Verwendung von Karbolsäure auf Schlachthöfen und Viehhöfen auch deshalb möglichst zu vermeiden, weil ihr Geruch sich dem Fleisch der Tiere leicht mitteilt.

Aehnliche Gründe verbieten den Gebrauch der Karbolschwefelsäure, welche von Alessandri-Pizzini 5proz. empfohlen, in vorzüglicher Weise zur Desinfektion menschlicher Fäkalien nutzbar (Weyl) und nach Dammann in einer Minute Tuberkelbazillen und Milzbrandsporen zu töten imstande ist. Letzteres bestreitet jedoch Jäger und spricht die Fähigkeit zur Tötung der Milzbrandsporen nur der Karbolsalzsäure zu. Doch auch diese und das Chromosalin, aus Chlorkalk, Karbolsäure und Viehsalz bestehend, sind wegen ihrer Schädlichkeit im Boden zu verwerfen. Letzteres mußte im Chemnitzer Schlacht- nnd Viehhofe für die Desinfektion der Ställe aufgegeben werden, da das Fleisch der daselbst aufhaltsamen Tiere den Geruch annahm (Tempel).

Leider scheiden auch unsere modernsten Mittel, die Kresole, für die Desinfektion des Düngers der Schlachthöfe und Viehhöfe aus. Mit demselben dem Boden einverleibt schaden sie nämlich den landwirtschaftlichen Kulturpflanzen immer, ja lassen sie unter Umständen gar nicht aufkommen (Zürn). Dem Gebrauch vieler dürfte auch ihr durchdringender Geruch im Wege sein, zumal sie in höherer Konzentration angewendet werden müssen, sobald der zu sterilisierende Gegenstand Eiweißverbindungen enthält. Wie Schürmayer durch besondere Versuche festgestellt hat, sedimentieren die Kresole dann ähnlich wie die Schwermetallsalze entsprechende Albuminate, so daß bei zu geringem Gehalt infolge Bindung des Kresols nach vermindertem üppiges Bakterienwachstum im Dünger eintreten kann. Kreosot, Kresapol, Kresolin, Kresolsaponat, Enterokresol, Desinfectol, Sanatol, Izal, Sapokarbol, Phenolin, das billige Solutol, Solveol, Lysitol, Lysosolveol, Lysoform wie das wirkungsvolle Lysol und Kreolin dürfen für die Düngerdesinfektion deshalb keine besonderen Erwartungen erwecken, obwohl gerade das letztere zu den allerbesten Antiseptica gehört und die wichtigen Fäulniserreger des Düngers nur wenig angreift (Stutzer).

Das Bacillol, welches die vorstehenden an baktericider Kraft übertreffen und für Stalldesinfektion besonders geeignet sein soll (Sobelsohn), empfiehlt Paszotta für Schlacht- und Viehhöfe, da der Geruch nicht am Fleische hafte. Vorderhand ist im Hinblick auf die genannten mehrfachen Mängel aller Kresole auch hier einige Skepsis berechtigt. Wenn das Chinosol für die Fäkaldesinfektion Vorkämpfer findet (Hill-Abram), so setzt es der Tadel Fröhner's außer Kurs, daß es wenig antiseptisch, sehr teuer (100 kg = 5 M.) und von unangenehmem Geruche ist, der an Tierkörpern haften bleibt. In Gegenwart alkalischer Stoffe vermag es seine chemische Individualität nicht zu bewahren. Das von Alessandri e Pizzini für Abtrittgruben warm empfohlene Saprol liefert nach Nevermann keine brauchbaren Resultate.

Seit alten Zeiten besteht der Kampf der Meinungen um den Kalk, sowohl auf dem Gebiete der Hygiene als dem der Landwirtschaft. Kein Kapitel der Düngerdesinfektion unter Wahrung landwirtschaftlicher Werte bietet das gleiche Interesse, und keines hat der Widersprüche so viele gezeitigt. Kein Desinfektionsmittel findet wohl auch in der Seuchenpraxis so vielseitige und ausgedehnte Verwendung. Es ist das leicht erklärlich, wenn man in Erwägung zieht, daß der Kalk überall leicht erhältlich ist, daß 100 kg nur 1,20 M.

kosten, ein übler Geruch ihm nicht anhaftet, und seine Handhabung bequem und gefahrlos ist. Der Landwirt verwendet ihn direkt als Dünger, und er besitzt eine beträchtliche mikrobicide Kraft. Zwar verändert er Anthraxsporen, frisches Rauschbrandvirus und Tuberkelbazillen nicht in ihrer Virulenz (Galtier), als Kalkwasser vernichtet er aber Rotzbazillen unfehlbar (Cadéac). Der frisch gelöschte Kalk tötet in 2 Teilen Wasser gelöst nach Jäger die Eiterungserreger, in 20 Teilen nach einmaliger Einwirkung die Bakterien der Geflügelcholera, nach dreimaliger Berührung die Rotzbazillen, in 2 Teilen Wasser nach einmaliger Benetzung Rotlauf-, Schweineseuche-, Typhus- und frische Milzbrandbazillen. Gegen das Rinderpestkontagium leistet er nach Gerlach, Galtier und Nocard gute Dienste; letzterer (41) empfiehlt ihn auch bei Aphthenseuche, Pocken, seuchenhaftem Abortus, Fröhner für die Stalldesinfektion bei Räude, Pocken und Geflügelcholera. Man verwendet den Kalk frisch gebrannt als Aetzkalkpulver, frisch gelöscht als dicke Kalkmilch in 2, als dünne in 20 Teilen Wasser gelöst. Die Kalkmilch stellt eine Mischung von gelöstem und ungelöstem Kalkhydrat dar. Das erstere (Kalkwasser) ist stark alkalisch, aber schlecht haltbar; das Hydrat geht nämlich an der Luft in unlöslichen kohlensauren Kalk über. Für eine zielbewußte Seuchentilgung ist es also erforderlich, die Kalkmilch möglichst frisch zu verwenden. Fröhner (19) bemerkt ausdrücklich: „Der Kalk wirkt nur in freier Form als Lauge, er verliert seine desinfizierende Eigenschaft sofort, wenn er sich mit Säuren bindet.“

In zu geringer Quantität zugesetzt regt der Kalk zuweilen das Wachstum pathogener Mikroorganismen im Dünger an (Behring), besonders bei Milzbrand, der sich darum am besten in Mergelböden hält. Bei Verwendung größerer Mengen treten die meisten Autoren für die Verwendung des Kalkes als Düngerdesinfiziens ein. Er tötet dann nach Angabe Vogel's alle pathogenen Bakterien des Mistes. Galtier will den Dünger mit ungelöschtem Kalk vermischen, Brix zieht ebenso wie Weyl bei Seuchen reichliche Kalkmilch bei täglicher Abfuhr vor. Bornträger weist auf die Wichtigkeit guten Mischens hin, indem er Kalkmilch für „ein souveränes Mittel zur Desinfektion des Stuhles“ erklärt. Zur Poudrettefabrikation empfiehlt ihn Heiden besonders für kalkarme Gegenden, Dammann als Aetzkalkpulver bei Rotlauf, Schweineseuche, Rotz, Milzbrand und Eiterkokken zu streuen, Alessandri in Form 50 prozentiger Kalkmilch bis zu stark alkalischer Reaktion zuzusetzen.

Dem Boden ist Kalk unentbehrlich. Er macht die Ackerkrume mürbe und locker, beschleunigt die Umsetzung von Ammoniak in Salpeterstickstoff und tötet schon bei 2proz. Gehalt die salpeterverzehrenden Bakterien (Gerson, Dietzell). Er beschleunigt die Zersetzung organischer Substanz, die Verrottung des Düngers, indem er die sauren Stoffwechselprodukte der Bakterien neutralisiert, die für diese selbst Gifte darstellen, macht Kali aus den Silikaten disponibel und schließt noch auf mancherlei andere Weise die Pflanzennährstoffe des Düngers und Bodens auf. Sehr nötig haben ihn saure, humöse Böden und schwere Tonböden. Von Pflanzen haben die Leguminosen ein ausgesprochenes Kalkbedürfnis. Nebenbei zerstört der Kalk die den Pflanzen schädlichen Eisenoxydulverbindungen, aus denen er das nützliche Eisenoxydhydrat bildet.

Das Hauptvorurteil, welchem der Kalk als Desinfektionsmittel des Düngers und der Jauche begegnet, liegt in der Annahme, daß er denselben erhebliche Verluste in Gestalt flüchtigen Ammoniaks zufüge (Wagner). Deshalb solle er nur für ganz frische Jauche verwendet werden (Vogel), nie aber bei schon faulenden Materialien, wo langsam aber ausgiebig freies Ammoniak verloren ginge (Rieck und Schade). Auch nach Zürn und nach Zundel soll Kalk den Fäkalwert durch Austreiben des Ammoniaks aus seinen Salzen mindern, insbesondere bei dem leicht zersetzlichen Pferdemist. Nach Mayer soll zuviel Kalk auch die Nitrifikationsbakterien schädigen.

Gleichwohl fehlt es nicht an landwirtschaftlichen Fürsprechern, und scheinen die Ammoniakverluste des Düngers durch Kalkbehandlung nur bedingsweise einzutreten und bis vor kurzem überschätzt worden zu sein. So befürchtet Vogel (132) keine Verluste, wenn zur Einstreu in den Ställen Torf verwendet wurde, und der Dünger feucht gehalten wird. Ja Dietzell, Pfeiffer und Wagner erklären ausdrücklich, daß, wenn man den Dung selbst mit Aetzkalk durchschichtet und dann mit Erde zudeckt, keine stärkere Verflüchtigung von Ammoniak stattfindet (16), aber das sonst unausbleibliche Entweichen elementaren Stickstoffs verhindert ist, da die „Salpeterfresser“ abgetötet werden. Auch Behrens konnte diese stickstoffkonservierende Kraft des Kalkes konstatieren und meint, da derselbe chemisch das Ammoniak aus seinen Salzen austreiben müßte, sei diese Wirkung wahrscheinlich biologisch zu erklären. Dagegen werde die Nitrifikation außerordentlich angeregt, und die salpetrige Säure in löslichen, salpetersauren Kalk übergeführt.

Der von Heiden hervorgehobenen Gefahr feuriger Verbrennung organischer Substanz bei Verwendung von gebranntem Kalk begegnet wohl das ohnehin erforderliche Feuchthalten des Düngers. Im übrigen dürfte die Anwendung frischer Kalkmilch für den Dünger vorzuziehen sein.

Jedenfalls haben wir zur Zeit den Kalk als das beste aller Großdesinfektionsmittel zu erachten. Er muß nur einerseits nicht zu sparsam gegeben, anderseits gut mit dem Dünger vermengt werden. Dazu eignet sich wieder am besten die Kalkmilch. Der Dünger wird mit reichlichen Mengen frischer, dünner Kalkmilch durchtränkt, deren Ueberschuß in die Jauche fließt. So ist es wohl am ehesten zu erreichen, daß das Mittel überall hingelangt. Der Jauche selbst wird dicke Kalkmilch bis zu stark alkalischer Reaktion zugesetzt. Die Abfuhr geschieht möglichst täglich. Bei längerem Lagern wird der Dünger vorteilhaft mit Erde (oder besser Torfstreu) abgedeckt.

Vielfach wird dem Kalk der Chlorkalk vorgezogen, weil er mit der Aetzkalkwirkung die der flüchtigen, unterchlorigen Säure verbindet. Ihre Wirkung ist aber sehr unzuverlässig und zweifelhaft, denn an der Luft wie am Licht und bei geringer Erwärmung zersetzt sich der Chlorkalk. Er erweist sich zwar als ein recht guter Keimtöter, außer vielleicht gegen Rotz und Tuberkulose, vermindert aber den Düngewert des Stallmistes in hohem Grade (Stutzer); er soll sogar aus Ammoniak, Harnstoff und vielen organischen Verbindungen freien Stickstoff verflüchtigen. Ueberdies ist er den Kulturpflanzen überaus schädlich (Zürn), und sein Geruch haftet dem Fleisch der Tiere leicht und lange an. Da er nun nach Galtier nur in größeren Dosen genügende Wirksamkeit entfaltet, kommt er hier nicht in Betracht.

Die Schädigung des Pflanzenwuchses und der Geruch verbieten auch den Gebrauch des Karbolkalkes, der 5—20 pCt. der rohen Säure enthält. Montada (40) empfiehlt ihn allerdings gerade für Aborte und Dunggruben, Dammann wie Weyl sprechen ihm aber fast jede Wirkung ab.

Um die Verbreitung von Tierseuchen durch den Dünger zu verhüten, hat sich die moderne Wissenschaft auch auf den Standpunkt gestellt, daß die unschädliche Beseitigung und Desinfektion des Stalldüngers am zweckmäßigsten durch eine Einstreu von desinfizierenden Eigenschaften erfolgen müsse. Nach dem früher Ausgeführten konnte dabei als Träger des Desinfektionsmittels nur die Torfstreu in Frage kommen. Im landwirtschaftlichen Interesse hat man natürlich in erster Linie die künstlichen Düngemittel auf ihre Desinfektionskraft als Zwischenstreu geprüft. Da wurde denn zunächst feinkörniger Gips beigemengt, der das Ammoniak bindet und die

Stickstoffzerstörer hemmt und dabei die Kalisalze und Phosphate aufschließt. Das Ergebnis der Untersuchungen war, daß der chemische Prozeß der Bindung des Ammoniaks nicht von Bestand ist, sondern sofort wieder rückwärts verläuft (Vogel), und daß jede antiseptische Wirkung ausblieb (Stutzer). Letzteres gilt auch von dem Kaïnit, den Dammann sogar für schädlich hält. Er empfiehlt aber den Superphosphatgips, von dem Stutzer (55) erklärt: „Die eigentlichen Desinfektionsmittel sind bei dem Gebrauch von Torf und Superphosphat vollständig überflüssig.“ Nach Gärtner und Fränkel erwies sich ein Zusatz von 40 pCt. Superphosphatgips und 2 pCt. Schwefelsäure zur Streu geeignet, Infektionserreger abzutöten, aber ersterer warnt davor, weil sich die vorhandene freie Säure bald abstumpfe, und das Desinfektionsmittel dann zum Nährmittel werde. An anderer Stelle gibt Stutzer an (130), daß das Mittel außer einem gelegentlichen Gehalt von Schwefelsäure ohne antiseptischen Wert sei, und Vogel weist wiederholt darauf hin, daß auch der sauerste Superphosphatgips nicht annähernd imstande sei, den Mist keimfrei zu machen. Er lasse aber viel Wasser und zugleich Ammoniak verdunsten. Damit scheint das Urteil von Hansen und Günther in Einklang zu stehen, daß das Superphosphat wie alle anderen Zwischenstreumittel keine bessere Dungwirkung erzielt. Von ihnen allen müssen zudem solche Mengen zugesetzt werden, daß die Kosten den Vorteil illusorisch machen.

Von eigentlichen Desinfektionsmitteln als Zusatz hat sich das allgemeine Interesse der schwefelsauren Torfstreu zugewandt, die fabrikmäßig hergestellt wird. Die Empfehlung von Ferrosulfat (Galtier) und Salzsäure oder Essigsäure (Stutzer) ist vereinzelt geblieben. Für die Stallungen der Schlachthöfe und Viehhöfe, in denen sich das einzelne Tier gemeinhin doch nur sehr kurze Zeit aufhält, fällt die üble Wirkung der Schwefelsäure auf die Hornschuhe, Haut und Euter der Tiere fort. Stutzer, Burri und Herfeldt reden der sauren Torfstreu für gefährdete Ställe, namentlich der Schlacht- und Viehhöfe das Wort. Nach Ostertag leistet dieselbe insbesondere bei Maul- und Klauenseuche gute Dienste, wobei der Düngewert des Stallmistes günstig beeinflußt wird. Ein Zusatz von 2,67 pCt. Schwefelsäure verleiht dem Torf antiseptische Eigenschaften und verteuert die Streu nur wenig. Ueber 1 pCt. der Säure beeinträchtigt aber schon die ammoniakalische Gärung (Dietzell), und wenn nicht die Mischung der tierischen Abgänge mit dieser Streu eine innige ist und als solche erhalten wird, bindet das Ammoniak die Säure sehr schnell, und die Streu wird wieder zum alkalischen Bakteriennährboden. Die praktischen Versuche sind daher im Gegensatz zu den Laboratoriumsversuchen negativ ausgefallen (Eber, Löffler, Künnemann, Rabe). Die Versuche erstreckten sich auf Cholera, Typhus, Rotlauf, Milzbrand, Schweineseuche, seuchenhaften Abortus u. a. Nur „eine Fortentwickelung“ von Rotlaufbazillen konnte Eber (84) „bei geeigneter Versuchsanstellung“ mit Bestimmtheit ausschließen. Für die Düngung muß die Säure

erst wieder durch guten Mergel oder gemahlenen kohlensauren Kalk neutralisiert werden.

Demgemäß wird, um die Verbreitung von Tierseuchen durch den Dünger zu verhindern, ohne die Landwirtschaft erheblich zu benachteiligen, die Desinfektion des Stalldüngers der Schlachthöfe und Viehhöfe am zweckmäßigsten durch Verwendung von Kalk erfolgen. Dies Verfahren ist auch der Kompostierung des Düngers insofern überlegen, als es überall durchführbar ist. Es kann wegen seiner Billigkeit für das erstrebenswerte Ziel ins Auge gefaßt werden, überhaupt keinen rohen Dünger mehr von den Schlachthöfen und Viehhöfen abzugeben, sondern ihn erst einer Verarbeitung zu unterwerfen, welche pathogene Keime abzutöten geeignet ist. Zur Zeit käme dafür nämlich allein die Kalkmilch in Frage. Nur gehören zur gründlichen Durchtränkung solch enormer Mengen sehr große Quantitäten Kalkmilch. Einer nennenswerten Einbuße an Düngewerten dürfte selbst der in Düngerhäusern längere Zeit lagernde Gesamtdünger durch den Kalk nicht ausgesetzt sein.

Für die eigentlichen Schlachtabfälle ist das einzig zweckmäßige Verfahren die Poudrettierung.

Die einzelnen Seuchen bedürfen jedoch einer gesonderten Betrachtung. Denn als die alte Ansicht von der Entstehung der Epidemieen durch atmosphärisch-tellurische Einflüsse verlassen wurde, vermittelte die wachsende Kenntnis von den Lebensbedingungen der Krankheitserreger die Einsicht, daß für die Bekämpfung der Seuchen allgemein giltige Normen nicht aufgestellt werden könnten. Variiert doch die Empfindlichkeit der pathogenen Keime unter sich wie gegen verschiedene Einflüsse außerordentlich, und mit Recht hebt Weichselbaum die Labilität gewisser morphologischer und biologischer Eigenschaften der Bakterien hervor.

Der Dünger schließt nicht bei allen Seuchen die gleiche Infektionsgefahr in sich (Geflügelcholera — Beschälseuche). Der Mist selbst kann das Krankheitsgift enthalten. Im Blute zirkulierende pathogene Keime (Milzbrand, Rotz, Tuberkulose u. a.) werden durch den Harn, die Milch, sogar den Schweiß ausgeschieden, mit denen sie in die Streu gelangen. Desgleichen sind Eiter, Speichel, Bronchialschleim Träger des Virus, deren Beimengung den Stalldünger zum Zwischenträger des Kontagiums machen. Inwieweit der Parasitismus

oder Saprophytismus der Mikroorganismen von Einfluß auf die Düngerdesinfektion ist, wurde bereits S. 536 hervorgehoben.

Ohne Rücksicht auf die Erhaltung seines Wertes zu verbrennen ist der Dünger bei Milzbrand, Rauschbrand, Rinderpest, Rotz und Wut.

Die Milzbrandbazillen finden sich in Kot und Harn, „die Virulenz der Milch ist eine außerordentliche“ (Nocard). Da der Bazillus im alkalischen Rinderkot wächst und, obwohl er selbst wenig widerstandsfähig ist, ektogen bei Luftzutritt und über 18° C. Sporen von höchster Resistenz bildet, welche im Boden über 6 Jahre lebenskräftig bleiben und erst im strömenden Wasserdampf von 100° in 2—12 Minuten getötet werden können (Kitt), ist mit Recht in den Seuchengesetzen der verschiedenen Länder die Verbrennung des Mistes und der Streu angeordnet worden. Die Jauche kann zu dem Zweck durch Torfmull aufgesogen werden. Weniger gut ist das Vergraben in $1\frac{1}{2}$ m Tiefe. Die Bazillen müssen vor dem Transporte sobald als möglich durch reichlichen Zusatz von Kalkmilch abgetötet sein. Der Rauschbrand bildet seine Sporen schon im Gewebe des Tierkörpers und vermag sich gleichfalls ektogen weiter zu entwickeln. Das Virus findet sich nach Nocard in Galle, Urin, Milch, Kot und widersteht einer Kälte von 130° ebensogut wie 6monatlicher Fäulnis. Strömender Wasserdampf von 100° vernichtet es in 5—6 Std. noch nicht völlig. Nur Karbolsäure liefert gegen frisches Virus praktische Ergebnisse, daher ist auch hier prophylaktisch verbrennen oder 1,5 m tief vergraben das Beste.

Dasselbe gilt für das noch nicht sicher erforschte, fixe und flüchtige Kontagium der Rinderpest, welches sich in allen Sekreten und Exkreten, Kot, Harn, Speichel, Milch etc. findet, und dessen gefürchtetster Zwischenträger der Stalldünger ist. Wenn auch die Tenacität im ganzen nicht bedeutend ist, da z. B. trockene Luft, eine Temperatur von über 60° C. (Kompostierung), Fäulnis, Karbolsäure den Ansteckungsstoff leicht zerstören, so bedingen sein sehr flüchtiger Charakter, seine außerordentliche Kontagiosität und Virulenz dennoch das durchgreifendste Verfahren gegen den Dünger. Das lediglich endogen entstehende Kontagium erhält sich in ihm immerhin nach Nocard mehrere Wochen, nach Dammann sogar $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Jahr. Auch Gerlach fand, daß der Dünger untergepflügt längere Zeit virulent blieb. Trotzdem fordert Galtier (22) das Unterpflügen, wo das Verbrennen nicht ausführbar ist. Die Jauche will er für Gärten verwandt, Weyl mit Schwefelsäure behandelt wissen. Den gebrannten Kalk erklären Galtier und Nocard, das Kalkwasser Gerlach für ein spezifisches Desinfektionsmittel; die erste Stelle in der Wertschätzung nimmt aber überall entsprechend den Seuchengesetzen verschiedener Länder das Verbrennen ein.

Der Rotzbazillus (Schütz-Löffler) ist zwar ein strenger Parasit von verhältnismäßig geringer Tenacität, der namentlich dem

Einflusse des Sonnenlichtes rasch unterliegt, bei einer Temperatur von 56° in 10, bei 61° in 5 Minuten abstirbt (Kompost!) und durch Kalipermanganat (1proz.), Kalkmilch und gebrannten Kalk sicher zerstört wird, der Fäulnis setzt er aber einen erheblichen Widerstand entgegen, der 2—3 Wochen währen kann, im Dunkeln das doppelte. In vertrocknetem Material hat ihn Löffler noch 3 Monate lebensfähig gefunden, und im feuchten Medium beträgt seine Lebensdauer in der Regel 15 Tage, kann aber bis auf 4 Monate steigen (Friedberger-Fröhner). Damit ist die Gefahr einer langen Konservierung des Ansteckungsstoffes durch den Stalldünger gekennzeichnet, in welchen derselbe mit dem Eiter, Nasenschleim, Harn, Mist, Schweiß gelangt. Berücksichtigt man den heimtückischen Charakter der Seuche, deren latenter Verlauf ihre Bekämpfung so sehr erschwert, und ihre Eigenschaft als Zoonose, so ist das Radikalmittel des Verbrennens des Düngers auch für die Schlacht- und Viehhöfe keine zu rigorose sanitäre Forderung. Der Jauche ist frische Kalkmilch zuzusetzen.

Auch die Tollwut ist eine lange latente Zoonose und muß daher eine energische Bekämpfung erfahren, wiewohl das fixe, rein endogene Kontagium nur eine mäßige Tenacität besitzt. Es findet sich in Speichel, Bauchspeichel, Harn und Milch, durch welche aber eine indirekte Uebertragung noch niemals nachgewiesen worden ist. Die Annahme Weichselbaum's, daß das Virus außerhalb des Organismus fast unmittelbar nach der Ausscheidung zugrunde gehe (63), scheint jedoch eine irrige. Es verträgt vielmehr starke Kälte 3 Wochen lang (Friedberger-Fröhner), Austrocknung 14 Tage (Pasteur), Sonnenlicht bei 30° 14 Stunden, 5proz. Karbolsäure 50 Minuten lang (Nocard-Leclainche). Der Fäulnis, z. B. in Düngerhaufen widersteht das Wutgift nach Friedberger-Fröhner 4—5 Tage, nach Rätz 14—24 Tage und nach Galtier 15—44 Tage. Eine Temperaturerhöhung auf 50° C. vernichtet seine Virulenz in 1 Std., auf 52—58° in $^1/_2$ Stunde. Galtier fand das Virus selbst bei 47—48° schon in 5—10 Minuten ganz wirkungslos. Aus diesem Grunde ist ebenso wie bei Rotz und Rinderpest als wahrscheinlich anzunehmen, daß sorgfältige Kompostierung den Dünger sterilisiert. Bei dem seltenen Vorkommen der Wut unter den düngerproduzierenden Tieren der Schlachthöfe und Viehhöfe wird man jedoch durch die von Galtier verteidigte und gesetzlich vorgeschriebene Verbrennung des Düngers kein sonderliches Opfer bringen.

Bei allen übrigen auf Schlacht- und Viehhöfen vorkommenden Seuchen würde für ein einheitliches Desinfektionsverfahren des Stalldüngers nur der Kalk in Betracht kommen können. Wo die Raumverhältnisse nicht dawider sind, könnte diesem Verfahren bei Maul- und Klauenseuche, Schafpocken, Tuberkulose, den Schweineseuchen, Rinderseuche und Geflügelcholera höchstens die Kompostierung konkurrenzfähig sein, weil sie billig, mühelos und wirkungsvoll die Interessen des Landwirts wahrt.

Das bislang noch unbekannte Kontagium der Maul- und Klauenseuche ist außer in den spezifischen Bläschen in Speichel, Milch, Kot und Harn vorhanden. Es teilt sich leicht dem Dünger mit, welcher einen der geeignetsten Zwischenträger abgibt. Er hält den Ansteckungsstoff nämlich durch seine Feuchtigkeit ziemlich lange aktionsfähig, nach Dammann über 3, nach Bermbach 4—5 Monate. Dieckerhoff hält diese Zahlen jedoch für zu hoch gegriffen. Jedenfalls ist das Virus leicht zerstörbar, insbesondere durch Eintrocknen, 2proz. Schwefel-, Salz- oder Salpetersäure und 4proz. Kreolin oder Karbolsäure. Kalkmilch gehört für die Dünger- und Stalldesinfektion zu den besten Mitteln (Nocard, Fröhner). Der Erreger verträgt nach Nocard und Leclainche eine Wärme von 50° nur 15 Min.; bei 70° stirbt er in 10 Min. ab. Diese Eigenschaft benutzt Hecker zur Vernichtung der Virulenz des Seuchendüngers durch Kompostierung. Auch bei der Pockenseuche der Schafe wird man den Dünger, der oft direkt durch die Pusteln, durch Speichel, Kot und Milch indirekt infiziert die Verbreitung der Krankheit übernimmt, mit Vorteil derselben Behandlung unterwerfen können, nachdem Nocard nachgewiesen hat, daß das Virus bei 56—58° C. in 3 Minuten zerstört wird und auch der Fäulnis nur schlecht widersteht, obwohl es im übrigen eine beträchtliche Tenacität entfaltet. Auch hier treten für die Verwendung von Kalk dieselben beiden Forscher wie oben ein. Von brauchbaren Desinfektionsmitteln käme allein noch verdünnte Salzsäure in Erwägung.

Bei Tuberkulose spielt die Düngerdesinfektion prophylaktisch keine so große Rolle, wie bei Milzbrand, Lungenseuche oder Rinderpest, ist aber dennoch beachtenswert. Die Erreger gelangen mit dem Lungenauswurf und den Faeces tuberkulöser Rinder und Schweine in den Dünger, von wo sie durch Schweine und Geflügel aufgenommen werden (Beisswänger). So infizierten sich auf dem Danziger Schlachthofe an dem Magendarminhalt von Schweinen mehrmals die Hühner, so daß sie abgeschafft werden mußten. Ein andermal acquirierten die Tuberkulose die Hühner eines Besitzers, welche in dem vom selben Schlachthofe bezogenen Dünger zu scharren pflegten. Die Tenacität der Tuberkulose variiert nach ihrer Herkunft und dem Medium, ist jedoch stets relativ groß. So sollen die Bazillen der Fäulnis 60 bis 95 Tage (Jensen), 3 Monate (Galtier), 4 Monate (Lucibelli), 150 Tage (Kitt) und selbst 167 Tage widerstehen (Nocard). Daß Gärtner auch die Tuberkelbazillen durch lockeres Lagern in kleinen Haufen abtöten konnte, beruht einzig auf ihrer geringen Widerstandskraft gegen feuchte Wärme. Denn während sie in trockenem Zustande stundenlang 100° C. ohne Schaden ertragen, sterben sie in feuchten Medien schon bei 70—80° in 5—10 Minuten ab (Kitt, Nocard), bei 60° in 1 Stunde und bei 55° in 4 Stunden (Friedberger-Fröhner). Ja nach neuesten Untersuchungen Bang's verändert sich ihre Virulenz bei 60° in 2 Minuten derartig, daß sie nicht mehr imstande sind, vom Verdauungskanal aus zu infizieren, und bei 65°

werden sie in 5 Minuten wirklich abgetötet. Galtier (22) machte auch für Tuberkulose den Vorschlag, Mist und Streu längere Zeit in Dunghaufen der Fäulnis zu überlassen. Das wirksame Agens hat er freilich zweifellos nicht klar erkannt. Seine höchste Resistenz erlangt der Tuberkelbazillus durch Eintrocknen des Sputums etc., wodurch er sich angeblich einige Jahre konserviert. Indessen dürfte die allgemeine Verarbeitung des Schlachthofdüngers in Gruben unter reichlicher Kalkmilchzugabe auch gegen diese Seuche zu dem gewünschten Ergebnis führen.

Im Gegensatz zur Tuberkulose wird der Schweinerotlauf hauptsächlich durch Kot, Jauche, Schlachtabfälle und Spülwässer übertragen. Der Dünger bildet aber eine um so größere Gefahr, als das Kontagium sich in ihm nicht nur gut konserviert, sondern ektogen weiterentwickeln kann. In allen Sekreten und Exkreten vorhanden, besitzt der Bazillus eine bedeutende Resistenz, besonders in feuchten Medien wie dem Dünger. Fäulnis hindert sein Fortleben nicht, selbst in 234 Tagen (Jensen). An Luft und Licht getrocknet geht er allerdings bald zugrunde; seine Desinfektion durch Ausbreiten auf dem Felde ist jedoch darum nicht angezeigt, weil Nocard (41) mit Recht darauf aufmerksam macht, daß Tauben von dort ihre Nahrung holen. Als Desinfektionsmittel κατ' ἐξοχήν wird allseitig der Kalk in jeder Form empfohlen. Andere Mittel müßten entweder heiß (Laugen) oder in zu hoher Konzentration gegeben werden. Sorgfältiges Kompostieren ist von Gärtner auch für Rotlauftilgung als zuverlässig erprobt worden. Die Bazillen sterben in der Regel in 15 Minuten bei 52° C. ab, manchmal aber erst bei 70° (Kitt), nach Nocard bei 50° in 30, bei 52° in 15 und bei 53° in 10 Minuten.

Der Kalk und die Kompostierung des Düngers sind ferner wertvolle Waffen im Kampfe gegen die Seuchen der Gruppe der septikämischen Hämorrhagieen. Das Gebiet dieser Krankheiten ist noch viel umstritten, im allgemeinen sowohl, was die Zugehörigkeit der Seuchen zu dieser Gruppe anlangt, als auch im einzelnen. So hält Hüppe Schweineseuche, Hühnercholera, Wild- und Rinderseuche und Brustseuche für identisch; Nocard trennt die Wildseuche von der Rinderseuche; Dieckerhoff scheidet die Influenza in Brustseuche, Pferdestaupe und Skalma; Kitt, Kästenbaum, Eggeling u. a. treten für die Verschiedenheit der Schweineseuche und der Schweinepest ein, welche Friedberger und Fröhner für verschiedene Formen einer Krankheit ansahen, die Nocard und Leclainche mit dem gemeinsamen Namen „Pneumo-entérite infectieuse du porc“ belegen. Für den rein praktischen Standpunkt der Düngerdesinfektion kommt es lediglich darauf an, ob der Dünger infiziert werden kann, und welche Tenacität die Seuchenkeime besitzen.

Die Erreger der Schweineseuche und Schweinpest werden am häufigsten durch das Sputum, den Harn und den Mist übertragen. Sie besitzen eine erstaunliche Virulenz und Kontagiosität. Recht groß ist auch ihre Resistenz; obgleich sie als obligate Parasiten außerhalb

des Organismus nicht gedeihen können, bleiben sie in Erde und Wasser 1—2, selbst 4 Monate infektionsfähig. Trocknen vernichtet sie erst in 6 Tagen bis 2 Monaten. Kalkwasser muß nach Nocard's Versuchen über 1 Stunde einwirken. Dammann empfiehlt Kalkmilch oder Laugen. In faulenden Stoffen hält sich das Kontagium 10 bis 25 Tage, stirbt aber nach Kitt bei 54—58° C. Wärme in längstens 1 Stunde ab, bei 70° in 4 Minuten, nach Nocard bei 54° in 40, bei 58° in 10 Minuten, wodurch seine Vernichtung nach der Methode Gärtner ihre Erklärung findet.

Die Wild- und Rinderseuche ist im Gegensatze zu den Schweineseuchen für die Schlachthöfe und Viehhöfe von nur geringem Interesse. Als Kontagion spielt sie eine unbedeutende Rolle, wenngleich sich die Bakterien im Blute finden. Ueber die Biologie der Erreger ist noch wenig bekannt. Eintrocknen tötet sie in 6—22 Tagen, Fäulnis in 9 Tagen, 3proz. Karbolsäure in 6 Stunden (Nocard). Sie wuchern in feuchten, stickstoffreichen Böden bei einer Temperatur von über 12° C. üppig, denn sie sind Bodenbewohner. Daher darf der den Ansteckungsstoff beherbergende Dünger unter keinen Umständen in die gemeinsame Düngergrube. Bei niederer Temperatur bleibt der Dünger 5—6 Monate virulent. Im Komposthaufen hingegen sterben die Bakterien ab, sobald die Temperatur auf 70° steigt (Gärtner).

Die Geflügelcholera, die verheerendste und häufigste Geflügelseuche, gewinnt für die Viehhöfe durch die herbstlichen Gänsetransporte Bedeutung und findet leicht von hier durch den Dünger Verbreitung, denn der Kot der erkrankten Tiere besitzt einen eminent kontagiösen Charakter. Die Erreger sind in den Exsudaten, Sekreten und Exkreten vorhanden und weisen unter natürlichen Verhältnissen eine große Lebenszähigkeit auf, da sie Fäulnis und die tiefsten Wintertemperaturen ohne Schädigung ertragen, Austrocknung bis 14 Tage, und in Brunnen bei 4—5° C. 2 Monate, im Dünger 10 Wochen am Leben bleiben. Immerhin ist der Infektionsstoff leicht zerstörbar durch fast alle Antiseptica, insbesondere durch Kalk (Fröhner). Es gelang Gärtner, durch die Gärungswärme in Düngerhaufen die Erreger abzutöten, weil dieselben sehr empfindlich gegen Temperaturerhöhungen sind. Sie widerstehen + 45° C. nicht 30, 56° C. nicht 10 Minuten lang (Weichselbaum) und sterben bei 58° in einigen Minuten ab.

Das Virus der Seuchen der Influenzagruppe, welche namentlich auf den Viehhöfen Beachtung verdienen, gelangt mit den Exkrementen, dem Urin, dem Nasenausfluß in die Streu, welche ein geeigneter Zwischenträger ist, wie Dieckerhoff für die Pferdestaupe experimentell nachgewiesen hat. Während Nocard und Leclainche allgemein ein saprophytisches Dasein im Boden und den Verdauungswegen für die Influenzabakterien in Anspruch nehmen, „welche ohne Zweifel im Dünger wuchern und unter Umständen pathogen werden", und Galtier sich dem voll und ganz anschließt, stimmen unsere deutschen Forscher dem nur bezüglich der Brustseuche zu, bei der

Dammann (12) sogar „regelmäßig zuvor ektogen weiterentwickelte Mikroorganismen“ annimmt. Deren Tenacität ist nach Jensen groß. Die Pferdestaupe (Influenza im engeren Sinne, Rotlaufseuche, Darmseuche) dagegen wird als die infektiöseste Pferdekrankheit betrachtet, welche sich in erster Linie direkt überträgt. Die Erreger sind jedoch nur einige Tage lebensfähig. Galtier hält 2proz. Schwefel- oder Salzsäure für ein passendes Desinfektionsmittel; Fröhner zählt die Influenza zu den leicht zu desinfizierenden Infektionskrankheiten, für welche er in erster Reihe den Kalk vorschlägt.

Auch für alle übrigen Enzootieen und Epizootieen auf Schlacht- und Viehhöfen ist der Kalk das beste Düngerdesinfiziens. Unsere Kenntnis der meisten dieser Kontagien und ihrer Lebensbedingungen ist noch sehr dürftig, und ganz besonders spärlich sind in der Literatur Anhaltspunkte für eine zweckmäßige Desinfektion gegeben. Freilich erlangen viele dieser Infektionskrankheiten auch insofern keine sonderliche Bedeutung für uns, als es sich um Stallmiasmen von nur bedingter Ansteckungsfähigkeit handelt (Kälberruhr), und bei der Verwendung des Düngers auf dem Feld meist eine Seuchengefahr ausgeschlossen erscheint.

Leider bietet die Wissenschaft auch gegen die gefürchtetste, einheimische Rinderepizootie, die Lungenseuche, welche wegen ihres schleichenden Verlaufes und der Intensität und Extensität ihres Kontagiums dem Milzbrand und der Rinderpest kaum nachsteht, keine genügende Basis für ein rationelles Desinfektionsverfahren. Der Erreger ist an die verschiedenen Körperausscheidungen gebunden und gelangt mit dem Lungenauswurf, dem Mist und dem Harn in den Dünger, der eine hervorragende Rolle als Zwischenträger spielt (Haubner, Spinola) und den Ansteckungsstoff 3—4 Monate konservieren kann. Die Tenacität des letzteren ist recht bedeutend, da er in Stallungen wie bei 5—6° Kälte 1 Jahr lang wirksam geblieben ist, ob er gleich obligat parasitärer Natur ist. Eine mittelbare Ansteckung soll allerdings nach Beyer selten sein. Die reichliche Schwängerung des Stalldüngers mit frischer Kalkmilch dürfte daher für seine Unschädlichmachung genügen.

Einer gleichen Behandlung wird der Dünger bei Beschälseuche und Bläschenausschlag zweckmäßig unterzogen werden. Das Vorkommen beider Seuchen ist auf Vieh- und Schlachthöfen nicht ausgeschlossen, und wenn die „Uebertragung durch Zwischenträger auch kaum ein praktisches Interesse“ hat (Dieckerhoff), so genügt doch die Möglichkeit derselben in Hinblick auf die deletäre Wirkung jenes und die hohe Intensität dieses Kontagiums, dem Dünger einige Aufmerksamkeit zu schenken, zumal letzteres nach Dammann (12) wahrscheinlich auch eine ektogene Reproduktion findet.

Auch die Räude ist durch ihre Ansteckungsfähigkeit und schwere

Tilgbarkeit von hervorragender Bedeutung. Die Dermatodectes-(Gerlach) oder Dermatocoptes-Milben (Fürstenberg), welche die eigentliche, schon Moses bekannte Schafräude hervorrufen, vermögen nach Gerlach 4—5, nach Kaiser und Haubner 6—8 Wochen in der Streu lebensfähig zu bleiben. Die Sarcoptes-Räudemilben sind nicht ganz so lebenszäh. Den Eiern gibt Dieckerhoff an feuchten Vehikeln eine Keimfähigkeit von 4—6 Wochen. Deshalb wird der leicht infizierbare Dünger mit Recht als ein sehr geeigneter Zwischenträger angesehen. Die starke Laugenwirkung der Kalkmilch tötet die Parasiten nebst ihren Keimen in kurzer Zeit ab, weshalb Fröhner und Dieckerhoff den Kalk zur Stalldesinfektion empfehlen.

Man wird ihn auch bei der Borna'schen Krankheit mit Erfolg verwenden können, deren Pathogenese allerdings noch nicht genügend aufgeklärt ist. Der stationäre Charakter der Seuche ließ schon seit langem auf ein Stallmisma schließen. Die Ansteckung geschieht nur durch Zwischenträger, und da es Ostertag gelungen ist, die Erreger im Harn nachzuweisen, wird man den Dünger als gefahrbringend behandeln müssen.

Die Kalkmilchdesinfektion erscheint nach Nocard und Kästenbaum auch bei dem enzootischen Verkalben angezeigt, dessen Bazillen sehr leicht durch die Jauche verbreitet werden, eine hohe Resistenz besitzen und nach Art eines Stallmiasmas weiterleben können: bei den diphtherischen Nekrosen (bösartige Klauenseuche, Kälberdiphtherie, multiple Lebernekrose u. s. w.), deren Erreger Bang und Jensen im normalen Darminhalt nachwiesen; bei der bakteriellen Geflügeldiphtherie, wo nach Nocard Speichel und Auswurf, Darmkontenta und Kot die von Löffler und Eberlein entdeckten sporenführenden Kettenbakterien aufweisen; sowie bei den wenig resistenten aber höchst gefährlichen, obligaten Parasiten der Spirochäten-Septikämie.

Des weiteren dürfte die Verwendung von Kalk zum Ziele führen, wenn der Dünger der Schlachthöfe oder Viehhöfe Gelegenheit gehabt hat, die Erreger der Druse, Eiterungen, Stomatitis pustulosa contagiosa, weißen Ruhr der Kälber oder des bösartigen Katarrhalfiebers aufzunehmen. Ueber die Tenacität der Drusekokken, deren Arthrosporen mit ihrer ektogenen Existenzmöglichkeit (Schütz) durch die Nasendejekte in die Streu gelangen, ist nichts bekannt. Die Eitererreger stehen in ihrer Resistenz zwischen den leicht und den schwer zerstörbaren Ansteckungsstoffen (Fröhner). Dammann und Jäger heben die Wirkung des Kalkes gegen sie besonders hervor. Die Vermittelung des intensiv ansteckenden, dem Speichel und Schleim anhaftenden Kontagiums der Stomatitis pustulosa ist nach Friedberger durch Zwischenträger möglich. Doch verliert dasselbe außerhalb des Körpers seine Pathogenität sehr rasch (Dieckerhoff). Dagegen sind die in den Exkrementen vorhandenen saprophytischen Erreger der enzootischen Kälbersterbe ziemlich widerstandsfähig (Jensen), infizieren aber fast ausschließlich Neugeborene (Poels).

Der Stallmist vermag als Vehikel des Infektionsstoffes die Krankheit bei direkter Berührung zu übertragen (Willerding). Von hoher Lebenskraft, aber sehr geringer Ansteckungsfähigkeit (Fröhner) sind die fakultativen Parasiten des bösartigen Katarrhalfiebers der Rinder, welche als spezifisches Stallmiasma in durch tierische Auswurfstoffe verjauchten Stalluntergrund ihre Brutstätte finden. Die Seuche ist nach Dieckerhoff nie ansteckend, aber die Uebertragung durch Zwischenträger ist nicht ausgeschlossen. Ueber die Wirkung der Desinficientien auf die letztgenannten Kontagien liegen noch keine ausreichenden Erfahrungen vor.

Weitere Ansteckungsstoffe kommen für den Dünger der Schlachthöfe und Viehhöfe kaum in Betracht.

Obigen Ausführungen entsprechend läßt sich mithin die Frage, wie nach dem gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft die unschädliche Beseitigung und Desinfektion des Düngers der Schlachthöfe und Viehhöfe am zweckmäßigsten und ohne erhebliche Benachteiligung der Landwirtschaft zu erfolgen hat, um die Verbreitung von Tierseuchen durch den Dünger zu verhindern, folgendermaßen lösen:

Die unschädliche Beseitigung wird zweckmäßig eine gesonderte Ansammlung der Schlachtabfälle sowie des Stalldüngers aus den Kontumaz- und Seuchenställen voraussetzen. Die Abfuhr hat durch besondere Wagen möglichst häufig, bei Feststellung einer Seuche durch Tiere, welche für dieselbe unempfänglich sind, bei Seuchen mit flüchtigem Kontagium gedeckt zu erfolgen. Der Dünger muß den Grad von Feuchtigkeit erhalten, daß er nicht staubt, aber auch keine Jauche abtropft. Roh darf dieser Dünger überhaupt nicht abgegeben werden. Der Jauche ist stets besondere Beachtung zu schenken.

Die als Dünger sehr geringwertigen Schlachtabfälle werden am zweckmäßigsten zu Poudrette verarbeitet. Dies Verfahren bietet allein die Gewähr der Abtötung der pathogenen Keime in ihnen und liefert ein handliches Düngemittel, dessen Wert die Kosten seiner Herstellung deckt.

Bei Milzbrand-, Rauschbrand-, Rinderpest-, Rotz- und Wutfällen darf die Wahrung landwirtschaftlicher Werte nicht berücksichtigt werden. Um die Verbreitung dieser Seuchen durch den Stalldünger zu verhüten, muss derselbe verbrannt werden. Die Jauche wird zu dem Zwecke durch Torfmull aufgesogen, oder sie wird sobald möglich reichlich mit frischer Kalkmilch (1 : 2) versetzt und $1^1/_2$ m tief an geeigneter Stelle ver-

graben. Jedoch kann bei allen übrigen Seuchen der Wert des Düngers durch eine zweckmäßige Desinfektion der Landwirtschaft erhalten bleiben, ohne bei sorgsamer Auswahl des Mittels eine erhebliche Schädigung derselben im Gefolge zu haben. Wir besitzen nur in der Verwendung von Kalk ein billiges und müheloses Verfahren, welches nach Möglichkeit den Anforderungen der Hygiene und der Landwirtschaft gleicherweise gerecht wird. Der Dünger wird mit frisch bereiteter, dünner Kalkmilch gründlich durchtränkt. Der Jauche wird dicke Kalkmilch bis zu stark alkalischer Reaktion zugesetzt.

Es gilt dies aber nicht allein für die unschädliche Beseitigung und Desinfektion des Seuchendüngers, sondern ist auch ganz allgemein auf den längere Zeit lagernden Gesamtdünger der Schlacht- und Viehhöfe anwendbar, denn nach dem gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft ist auch diesem die reichliche Beigabe von Kalk, entgegen der bisherigen Ansicht, eher nützlich wie schädlich.

Literatur.

A. Werke.

1) Allessandri e Pizzini, La prática delle disinfezioni publiche e private. Milano 1902. II. Aufl. — 2) Alexander, Die Desinfektionspraxis. Berlin 1895. — 3) Auszug aus den Rapporten über die Krankheiten bei den Dienstpferden der Armee. — 4) Baumgarten u. Tangl, Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen. 1901. — 5) Behring, Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Leizig 1894. — 6) Bermbach, Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1900. Berlin 1901. — 7) Beyer, Viehseuchengesetze. III. Auflage. Berlin 1895. — 8) Blasius u. Büsing, Die Städtereinigung, Abfuhrsystem, Kanalisation. 1894. — 9) Bornträger, Desinfektion oder Verhütung und Vertreibung ansteckender Krankheiten. Leipzig 1893. — 10) Breitenstein, Repetitorium der Bakteriologie. Leipzig. — 11) Brix, Pfuhl und Nocht, Die Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Hygienischer Teil. Leipzig 1894. — 12) Dammann, Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. III. Aufl. Berlin 1902. — 13) Desinfektionsvorschrift für das k. u. k. Heer. Wien 1892. — 14) Dieckerhoff, Die Pferdestaupe, eine Monographie. Berlin 1882. — 15) Derselbe, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 2. Bd. Berlin 1888—1902. — 16) Dietzell, Pfeiffer und Wagner, Forschungen über die zweckmäßige Behandlug des Stallmistes. Berlin 1897. — 17) Flemming, Animal plagues, their history, nature, and prevention. II. Vol. London 1882. — 18) Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 2. Bd. V. Auflage. Stuttgart 1900. — 19) Fröhner, Lehrbuch der allgemeinen Therapie. II. Aufl. Stuttgart 1900. — Derselbe, Lehrbuch der Arzneimittellehre. VI. Auflage. Stuttgart 1903. — 20) Fuchs, Allgemeine Lehre der Seuchen und ansteckenden Krankheiten der Haustiere. Leipzig 1862. — 21) Derselbe, Handbuch der all-

gemeinen Pathologie der Haussäugetiere. Berlin 1843. — 22) Galtier, Traité des maladies contagieuses et de la police sanitaire des animaux domestiques. II. Edit. 2 Vol. Paris 1891. — 23) Gerlach, Maßregeln zur Verhütung der Rinderpest. Berlin 1872. — 24) Derselbe, Krätze und Räude. Berlin 1857. — 25) Gerson, Vogel und Weyl, Die Schicksale der Fäkalien in kanalisierten und nicht kanalisierten Städten. 1896. — 26) Goldbeck, Gesundheitspflege der Militärpferde. Berlin 1902. — 27) Häfcke, Die technische Verwertung von tierischen Kadavern. Wien 1899. — 28) Haubner, Die Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. II. Aufl. Dresden 1865. — 29) Derselbe, Handbuch der Veterinärpolizei. Dresden 1869. — 30) Hecker, Wie schützt man sich gegen die Maul- und Klauenseuche. II. Aufl. Leipzig 1901. — 31) Heiden, Müller u. Langsdorff, Die Verwertung von Städtefäkalien. Hannover 1885. — 32) Hensgen, Leitfaden für Desinfektoren. Berlin 1901. — 33) Jess, Kompendium der Bakteriologie. Berlin 1901. — 34) Kästenbaum, Grundriß der Tierseuchen und der Parasitenkrankheiten. Leipzig 1899. — 35) Kitt, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. III. Aufl. Wien 1899. — 36) Köhne, Handbuch der allgem. Pathologie. Berlin 1871. — 37) Manz, Gesetz zur Abwehr und Tilgung ansteckender Tierkrankheiten in Oesterreich und Bosnien. Wien 1884. — 38) Mayer, Die Düngerlehre. V. Auflage. Heidelberg 1902. — Derselbe, Die Bodenkunde. V. Auflage. Heidelberg 1901. — 39) Niemann und Profé, Grundriß der Veterinärhygiene. Berlin 1902. — 40) Montada, Katechismus der Desinfektion. Neuwied 1889. — 41) Nocard et Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. II. Edit. Paris 1898. — 42) Ohlmüller, Ueber die Einwirkung des Ozons auf Bakterien. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 8. — 43) Osthoff, Schlachthöfe und Viehmärkte. Handb. d. Architektur. IV. Teil, III. Bd. Heft 2. Darmstadt 1891. — 44) Otto, Grundzüge der Agrikulturchemie. Berlin 1899. — 45) Paul, Entwurf zur einheitlichen Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel. Berlin 1901. — 46) Preusse, Bericht über die VII. Plenarversammlung des Deutschen Veterinärrates zu Berlin. 1893. — 47) Proust, La défense de l'Europe contre le choléra. 1892. — 48) Richter, Straßenhygiene, Beseitigung der festen Abfälle. Jena 1894. Handb. d. Hyg. X. Bd. — 49) Roloff, Der Milzbrand, seine Entstehung und Bekämpfung. Berlin 1883. — 50) Rumpel, Zimmermann und Rumpf, Die Desinfektionsvorrichtungen und Vorsichtsmaßregeln gegen die Uebertragung ansteckender Erkrankungen im Neuen Allgemeinen Krankenhaus. Jahrb. d. Hambg. Staatskrankenanst. Bd. III. Leipzig 1894. — 51) Schenk, Cryptogamen. Jena 1895. — 52) Schmaltz, Bericht über die VIII. Plenarversammlung des Deutschen Veterinärrates in Cassel am 9. und 10. Oktober 1897. — 53) Schwarz, Bau, Einrichtung und Betrieb öffentlicher Schlachthöfe. II. Auflage. Berlin 1898. — 54) Spinola, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 2 Bde. Berlin 1858. — 55) Stutzer, Leitfaden der Düngerlehre. VI. Aufl. Leipzig 1897. — 56) Derselbe, Die Arbeit der Bakterien im Stalldünger. Berlin 1899. — 57) Valassopoula, La peste d'Alexandrie en 1899. Paris 1901. — 58) Vanino und Seitler, Das Formaldehyd. 1901. — 59) Vogel, Müntz und Girard, Die Stickstoffverluste im Stallmist und deren Verminderung. Berlin 1894. — 60) Vogel, Die keimtötende Wirkung des Torfmulls. II. Aufl., Arb. d. deutsch. Landw.-Ges. Heft 1. — 61) Wagner, Anwendung künstlicher Düngemittel. II. Aufl. Berlin 1901. — 62) Wehmer, Abdeckereiwesen. Jena 1893. Wernich, Leichenwesen, einschließlich der Feuerbestattung. Jena 1893. — 63) Weichselbaum, Epidemiologie. Handb. d. Hyg. Bd. IX, 3. Jena 1899. — 64) Derselbe, Parasitologie. Handb. d. Hyg. Bd. IX, 2. Jena 1898. — 65) Wenzel, Die Einrichtungen der Viehmärkte und Schlachthäuser in den Hauptstädten Europas. Wien 1874. — 66) Weyl, Beseitigung städtischer Abfallstoffe. Handb. d. Hyg. Bd. II. — 67) Weyl, Nocht und Schwarz, Oeffentliche Maßnahmen gegen ansteckende Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Desinfektion. Handb. d. Hyg. Bd. IX, 4. Jena 1900. — 68) Wolff, Die Aufgaben der Desinfektion. Berlin 1890. — 69) Wolff, Die neuen Veterinärgesetze. Breslau 1876. — 70) Zürn, Die Tuberkulose der Haustiere und deren Vorbeuge. Leipzig 1895. — 71) Zundel, Desinfektionslehre. Thär-Bibliothek. Berlin.

B. Original-Abhandlungen, Vorträge, Dissertationen.

72) Bang, Ueber die Abtötung der Tuberkelbazillen bei Wärme. Zeitschr. f. Tiermed. N. F. VI, 2. 1902. — 73) Begemann, Ueber das Ozon. X. Jahresbericht d. Kgl. Tierarzneischule zu Hannover. — 74) Behrens, Die durch Bakterien hervorgerufenen Vorgänge im Boden und Dünger. Arb. d. Deutsch. Landw.-Ges. Heft 64. Jahrg. 1901. — 75) Behring, Ueber Desinfektion, Desinfektionsmittel und Desinfektionsmethoden. Ztschr. f. Hyg. 1890. Bd. 9. — 76) Beisswänger, Ueber Seuchenbekämpfung. Dtsch. Landw.-Ges. Eisenach 1897. — 77) Bollinger, Zur Lehre von den ursächlichen Giften der Infektionskrankheiten. Dtsch. Ztschr. f. Tiermed. I. Bd. 1. Heft. — 78) Boysen, Verbreitung von Tierseuchen durch Abdeckereien. Zentralztg. f. Vet.-Ang. Bd. X. 1897. — 79) v. Brunn, Desinfektion durch Verdampfung verdünnten Formalins vermittelst des Breslauer Apparates. Ztschr. f. Hyg. (XXX). 1899. — 80) Buch, Zur Kenntnis der Schweineseuche. Arch. f. wiss. u. pr. Tierheilk. XIII, 4—5. — 81) Budenberg, Desinfektionsapparate und Desinfektionsanlagen. III. Aufl. — 82) Colberg, Rentabilität des Hartmann'schen Apparates auf dem Schlachthof in Magdeburg. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1896, 15. — 83) Das System Podewils. II. Broschüre. München 1897. — 84) Eber, Untersuchungen über die Bekämpfung von Tierseuchen mittels schwefelsaurer Torfstreu. Arch. f. wiss. u. pr. Tierheilk. XXIII, 2—3. — 85) Einrichtung und Betrieb von Desinfektions- und Durchdämpfungsanlagen. VI. Auflage. Berlin 1893. — 86) Erlwein, Trinkwasserreinigung durch Ozon. Die Gesundheit. Jahrg. 1901, 15. — 87) Erismann, Untersuchung über die Verunreinigung der Luft durch Abtrittsgruben und über die Wirksamkeit der gebräuchlichsten Desinfektionsmittel. Dtsch. Ztschr. f. Tiermed. II. Bd., 3—4. — 88) Feser, Wirkung und Darstellung des Ozons. Arch. f. wiss. u. pr. Tierheilk. III, 1. — 89) Derselbe, Untersuchungen und Versuche mit vergrabenen Milzbrandkadavern. Dtsch. Ztschr. f. Tiermed. IV, 1 u. 2. — 90) Foth, Ueber Lysol. Ztschr. f. Veterinärk. III. Bd. Heft 9. — 91) Derselbe, Die Bekämpfung des Schweinerotlaufs. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899, 29. — 92) Francke, Der Nekrosebazillus als Krankheitserreger bei unseren Haustieren. Berliner tierärztl. Wochenschr. 25. 1899. — 93) Gärtner, Ueber das Absterben von Krankheitserregern im Mist und Kompost. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 28. 1898. Heft 1. — 94) Derselbe, Torfmull als Desinfektionsmittel von Fäkalien. Ztschr. f. Hyg. 1894. Bd. 18. — 95) Grünwald, Zur Lehre über einige Kontagien. Vortr. f. Tierärzte. V, 9 u. 10. — 96) Haase, Die Influenza der Pferde. Vortr. f. Tierärzte. II, 5 u. 6. — 97) Häfcke, Die gesetzliche Regelung des Abdeckereiwesens unter besonderer Berücksichtigung der modernen Beseitigungsverfahren. Klub d. Landw. 1902, No. 444/5. — 98) Hansen und Günther, Versuche über Stallmistbehandlung. Arb. d. dtsch. Landw.-Ges. 1898, Heft 30. — 99) Hausberg. Berliner Schlachthofberichte 1894—99. — 100) Hecker, Untersuchungen über die Abtötung des Kontagiums der Maul- und Klauenseuche im Dünger und in Tiefställen. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899, 1. — 101) Hell, Was verstehen wir gegenwärtig unter Kontagien und Miasmen? Ztschr. f. Veterinärkunde. III, 9. — 102) Hirsch, Ueber den Transport von ansteckenden Krankheiten in Berlin. Diss. 1901. — 103) Jensen, Ueber Abdeckereiwesen. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1901, 5. — 104) Kaiser, Ueber Scabies bei den Haussäugetieren. Vortr. f. Tierärzte. IV, 10. — 105) Kitt, Spezielle bakteriologische Diagnostik der einzelnen Infektionskrankheiten. In Friedberger-Fröhner, Klinische Untersuchungsmethoden. II. Auflage. — 106) Knauff, Das Verfahren der „Reinigung in Ruhe“ für Stadtjauchen. Zentralbl. d. Bauverwalt. Bd. VIII, 36 u. 37. — 107) Koch, Weiteres über Solutol. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1892. — 108) Krajewski, Die Wirkungen der gebräuchlichsten Antiseptica auf einige Kontagien. Vortr. f. Tierärzte. VI, 5 u. 5. — 109) Krause, Zur Kenntnis des Formaldehyds. Monatsh. f. pr. Tierheilk. Bd. VII. — 110) Kühnau, Die Reorganisation des Abdeckereiwesens auf dem Lande. Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1901. No. 2. — 111) Künnemann, Versuche mit schwefelsäurehaltiger Torfstreu zur Bekämpfung ansteckender Krankheiten der Haustiere. Arch. f. wiss. u. pr. Tierheilk. XXIII, 4—5. — 112) Löffler und Frosch, Bericht der Kommission zur Erforschung der

Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899, 2. — 113) Maisel, Solutol I und Lysol in der Großdesinfektion. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892. — 114) Martin, Influenza der Pferde und Grundwasserschwankung. Dtsch. Ztschr. f. Tiermed. XIV, 4. — 114a) Noack, Montanin zur Desinfektion auf Schlacht- und Viehhöfen. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1902, 49. — 115) Orth, Die Schizomyceten und ihre Beziehungen zu Krankheiten. Arch. f. Tierheilk. III, 1. — 116) Derselbe, Boden und Dünger, Kalk und Mergel. Arb. d. Dtsch. Landw.-Ges. 1896, Heft 17. — 117) Ostertag, Die Anwendung des Torfmulls als Streumaterial auf Schlachthöfen. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. V, 3. — Derselbe, Ueber die Borna'sche Krankheit. Berliner tierärztliche Wochenschr. 1900, 37. — Ostertag, Wassermann u. O., Ueber Immunisierungsversuche gegenüber Schweineseuchebakterien. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. XIII. Bd. — 118) Osthoff, Ueber Düngerstätten auf Schlachthöfen. Zentralbl. d. Bauverwalt. Bd. VIII, 4. — 119) Paszotta, Untersuchungen über Bacillol. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. XII. — 120) Peters, Das Grundwasser in seinen Beziehungen zur Brustseuche des Pferdes. Ztschr. f. Tiermed. XV, Heft 1 u. 2. — 121) Rabe, Bericht über die Untersuchungen zur Ermittelung des Einflusses der sauren Torfstreu auf die Erreger der Haustierseuchen. Landw. Jahrb. 1897. — 122) Reindl, Anweisung zur Bekämpfung des seuchenhaften Verkalbens. Der Tierarzt. IXL. 1902. — 123) Rieck, Der gegenwärtige Stand der Desinfektion bei Tierseuchen. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890, 6. — 124) Rieck und Schade, Die Desinfektion von Jauche. Arch. f. wiss. Tierheilk. XVI, 4—5. — 125) Roeder, Die Desinfektion von Ställen und Eisenbahnviehtransportwagen. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901, 51 u. 52. — 126) Rosner, Desinfektion mit Roh-Solutol im Schlacht- und Viehhof zu Nürnberg. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1893. — 127) Schwarz, Ueber Düngerbeseitigung auf Schlachthöfen. Techn. Gemeindebl. III, 9. — 128) Semmer, Ueber die gegenwärtigen Grenzen der miasmatischen und kontagiösen Krankheiten. Vortr. f. Tierärzte. III, 3 u. 4. — 129) Soyka, Zur Theorie und Praxis der Desinfektion. Berlin 1892. — 130) Stutzer, Ueber die Einwirkung von Torfmull auf Cholerabakterien. Ztschr. f. Hyg. 1893, S. 453—484. — 131) Stutzer, Burri und Herfeldt, Das Verhalten von Bakterien ansteckender Viehkrankheiten gegen Säuren und mit Säure imprägnierter Torfstreu. Zentralbl. f. Bakt. II, 1. 1895. — 132) Vogel, Die rationelle Behandlung des Stallmistes. Dresden 1897. — 133) Derselbe, Die Verwertung der städtischen Abfallstoffe. Arb. d. deutsch. Landw.-Ges. Bd. 17. 1896. — 134) Derselbe, Der Stallmist und seine Beziehungen zur Fütterung. Arb. d. dtsch. Landw.-Ges. Bd. 17. — 135) Walter, Zur Bedeutung des Formalins als Desinfektionsmittel. Zeitschr. f. Hyg. 1896. — 136) Warrikoff, Ueber die Wirkung einzelner Antiseptica auf das Milzbrandkontagium. Vortr. f. Tierärzte. VI. Serie, Heft 7 u. 8. — 137) Wiener Approvisionierungs-Zeitung, Die Schlachthofabfälle, ihre Unschädlichmachung und zweckmäßige Verwertung. Wien 1902. 11—14. — 138) Zorn, Brust- und Rotlaufseuche der Pferde. Ztschr. f. Veterinärk. II, 2. — 139) Zündel, Die Druse der jungen Pferde. Vortr. f. Tierärzte. II, 8.

C. Referate, Kritiken etc.

140) Amtliche Vorschriften über die Desinfektion bei Haustierseuchen. Journ. de méd. vét. 1898. Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresber. XVIII. — 141) Anacker, Septoforma. Der Tierarzt. 1902, 5. — 142) Antiseptica, über die in der Armee gebräuchlichen —. Ztschr. f. Veterinärkunde. Juni 1900. — 143) Behring, Ueber Desinfektion. Ref. von Kitt in Monatsh. f. prakt. Tierheilk. II. und Zeitschr. f. Veterinärk. III, 5. — 144) Bericht, summarischer, über die Ergebnisse der Untersuchung des seuchenpathologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1901, S. 706—709. — 145) Borgeraud, Ueber die zweckmäßige Verwertung von Schlachthofabfällen und von Kadavern umgestandener Tiere. Referat. Ellenberger-Schütz, Jahresber. XX, S. 238. — 146) Carbolsäure, Schadet — im Miste? Repert. v. Vogel. Bd. 45, 4. — 147) Erlaß des Kgl. Württembergischen Ministeriums des Innern betr. Maßregeln zur Verhütung und zur wirksamen Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche, vom 27. Juli 1888. Repert. v. Vogel.

Bd. 49, 4. — 148) van Ermengem, Desinfektionen mit Formaldehyd. Referat. Ellenberger-Schütz, Jahresber. XX, 179. — 149) Fischer, Verwertung der städtischen und Industrieabfallstoffe. Ref. Jahresber. über d. Fortschr. d. Agrikulturchemie. Berlin 1878. — 150) Fischer und Koske, Untersuchungen über die sog. „rohe Karbolsäure". Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 19, 3. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1903, 30. — 151) St. Friis, Karbolgeschmack und Karbolgeruch der Milch als Folge der Desinfektion eines Kuhstalles mit Karbolsäure. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. IX, 1. — 152) Geppert, Ueber desinfizierende Mittel und Methoden. Ref. Ztschr. f. Veterinärk. II, 3. — 153) Hamburg, Jahresbericht der Schlachthofdeputation für das Jahr 1900. — 154) Hammer, Einiges über die Verwendbarkeit des Lysoforms. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1902, 21. — 155) Hill and Abram, The desinfection of the excreta. Referat. Baumgarten, Jahrb. XIV, 1898. — 156) Hüppe, Referat über den internationalen Londoner hygienischen Kongreß. Baumgarten, Jahresber. VII, 1891. — 157) Jungers, Zur Verwendung der Torfstreu in den Ställen der Vieh- und Schlachthöfe. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. III, 3. — 158) Karliński, Zur Kenntnis der Tenacität des Schweinepestbazillus. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1901. — 159) Kasselmann, Ueber die Gefahr der Luftinfektion bei den wichtigsten Tierseuchen und über die Maßregeln gegen die Gefahr dieser Infektion. Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresber. XX. — 160) Koch, Einiges über neuere Desinfektionsmittel (Solveol, Solutol). Ref. ebenda, Bd. XII. — 161) Kriegsministerium, Instruktion über das beim Auftreten des Rotzes unter den Pferden der Truppen zu beobachtende Verfahren. Berlin 1874. — 162) Leclainche et Vallée, Untersuchungen über Rauschbrand. Ref. Der Tierarzt. 1901, 3. — 163) Lucibelli, Sulla resistenca del bacillo tubercolare. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1901. — 164) Maier, Die seuchenpolizeiliche Behandlung des Dungwassers bei der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1900, 38. (Beiblatt.) — 165) Mey, Die zweckmäßige Verwendung der Abfallstoffe der Schlachttiere. Dtsch. Schlachtviehverkehr. II. Jahrg. No. 3. — 166) Mitchell and Crouch, The influence of sunlight on tuberculous sputum. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1901. — 167) Müller, Ueber Versuche mit Ferrisulfat zur Abtötung der denitrifizierenden Mikroorganismen des Stallmistes und der Erreger der Rotlauf- und Schweineseuche. Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschrift. VI, 42. — 168) Nägeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infektionskrankheiten und der Gesundheitspflege. Ref. von Soyka, Dtsch. Ztschr. f. Tiermed. IV, 1 u. 2. — 169) Nocard, L'étiologie du charbon. Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresber. Bd. I. — 170) Plaut, Ueber die Desinfektion der Viehställe. Ref. Dtsch. Ztschr. f. Tiermed. Bd. X, 5 u. 6. — 171) Plönnis, Die Schlachthofabfälle, ihre Unschädlichmachung und zweckmäßige Verwertung. Referat von Kühnau, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1902, 14. — 172) Preusse, Die veterinärpolizeiliche Behandlung des Dungwassers. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1900, 38. — 173) Derselbe, Was ist Dünger? Berl. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 11. — 174) Rätz, Widerstandsfähigkeit des Lyssa-Virus gegen Fäulnis. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1900, 44. — 175) Reindl, Ueber Desinfektionsmittel. Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresber. XX. — 176) Rosenblatt, Zum Nachweis der Tuberkelbazillen in den Fäces. Ref. Baumgarten. 1901. — 177) Rundschau von Bundle, Berlin 1901, Jahrg. II, No. 20: Zur Frage der Düngerbeseitigung auf Schlachthöfen. — 178) Schröder, Die desinfizierende und fäulniswidrige Wirkung des Torfmulls. Ref. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. III, 2. — 179) Schröter, Prüfung einiger Desinfektionsmittel durch Beobachtung ihrer Einwirkung auf niedere Organismen. Ref. Dtsch. Ztschr. f. Tiermed. II, 3 u. 4. — 180) Schürmayer, Zur Kenntnis der Wirkung von Kresolen bei deren Verwendung zur Desinfektion. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1901. — 181) Sobelsohn, Das Bacillol als Desinfiziens. Oesterr. Monatsschrift f. Tierheilk. 1900, 8. — 182) Tavel u. Tormarkin, Ueber die desinfizierende Wirkung des Kresapols. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899, 15. — 183) Tempel, Chromosalin. Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresber. XVIII. — 184) Verfügung des Regierungspräsidenten von Bromberg betr. Desinfektion der Schlachthausställe vom 18. März 1897. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1897, 15. — 185) Vincent, Die Desinfektion der Fäkalien. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1895, 29. — 186) Weil, Zur Biologie der Milzbrandbazillen. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1901.

XX.

Die mikroskopisch-anatomischen Veränderungen bei gelbem Galt (kontagiöse Galactophoritis) und bei der Hyperämie des Kuheuters, ferner bei der infektiösen Agalaktie der Ziege. — Ueber die Milchsekretion außerhalb der normalen Laktationszeit, speziell bei drei neugeborenen Zicklein.

Von

Tierarzt Dr. **J. Ibel** in Bamberg.

(Mit 6 Abbildungen auf Tafel VII.)

I. Die mikroskopisch-anatomischen Veränderungen beim gelben Galt (kontagiöse Galactophoritis) des Kuheuters.

Die „Gälti“ oder der „gelbe Galt“, welcher bei Rindern, Ziegen und Schafen vorkommt, ist bekanntlich eine ansteckende, akute, unheilbare, zur Verödung (Atrophie) der Drüse führende katarrhalische Euterentzündung (Galactophoritis), welche durch einen spezifischen kettenartigen Pilz erzeugt wird.

Diese Organerkrankung ist schon seit langer Zeit von den Besitzern, besonders in manchen Kantonen der Schweiz gefürchtet und von vielen Tierärzten in Bezug auf Symptome und Therapie eingehender besprochen worden. Von den ersteren fällt hauptsächlich ein plötzlich auftretendes Versiegen der Milch und meist ein atrophischer Zustand der Drüse auf. Diese kann in 1—2 Monaten oft so zusammengeschrumpft sein, daß sie nur noch die Größe eines Kindskopfes erreicht, oder daß gar nur eine Hautfalte zurückbleibt. Auf Grund dieses Verlaufes ist es zweckmäßig, den gelben Galt als ein akutes und nicht, wie es so häufig geschieht, als ein chronisches Leiden zu bezeichnen.

Der diese Krankheit erzeugende Mikroorganismus, Streptococcus mastitidis contagiosae (Guillebeau) genannt, wurde zuerst im Jahre 1885 von Nocard (7) und Mollereau als ein rosenkranzförmiges Gebilde, dessen einzelne Glieder in der Länge $1^1/_4$, in der Dicke 1 μ messen, in der Milch gefunden. Später wurde er auch von Hess (4)

und Borgeaud, Guillebeau (2), Zschokke (8) erkannt und es wurde von diesen Autoren über seine Form, Färbung und Lebensverhältnisse bereits Näheres mitgeteilt.

Das Leiden beginnt nach Hess und Borgeaud gewöhnlich an einem Viertel und kann rasch oder nach einigen Wochen auch auf die anderen übergehen. In solchen Fällen könnte die Krankheit eventuell auch als eine chronische bezeichnet werden. Anfangs können, nach Kitt (5), „Vergrößerungen und Oedeme des Euters bestehen, später kommt es zur Verkleinerung des Organes". „Die Zitzen sind geschrumpft, nur mit geringer Quantität pathologischer Milch gefüllt oder leer, innen liegt auf der Schleimhaut etwas Kasein oder Fibrin, die Cisterne ist manchmal mit kleinen Hämatomen besetzt. Das Drüsengewebe ist entweder von normaler Konsistenz, weich oder etwas derber, bräunlich, mit hellgrauem Bindegewebe untermischt, bisweilen befinden sich Hämorrhagieen darin." Es besteht ferner eine mäßige, nach Hess und Borgeaud eine starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Nach Nocard und Mollereau war das kranke Gewebe fest, verdichtet, es knirschte unter dem Messer, kurz es zeigte alle Eigenschaften der Sklerose.

Bang (1) diagnostizierte im Jahre 1889 in einem 40 Kühe bergenden Stalle eine ansteckende Mastitis. Nach einiger Zeit erkrankten 9 bis 10 Tiere an dem gleichen Euterleiden, wobei bald eine, bald 2 bis 4 Drüsen ergriffen wurden. Das Allgemeinleiden, wie auch die Schwellung des Euters, welches allmählich härter wurde, war unbedeutend. Die anfangs normal gebliebene Milch wurde nach kurzer Zeit Serum ähnlich, enthielt Fibrinfasern und Eiterflocken. Niemals trat dabei Heilung ein, sondern die Drüsen wurden stets atrophisch.

Aehnlich wie Nocard und Mollereau entdeckte auch Lucet (6) später, im Jahre 1895, Streptokokken mit langen Ketten in der Milch bei einer ansteckenden Eutererkrankung, die meist mit vollständiger Induration der Drüsen endigte. Jedenfalls gehören die von den beiden letzten Fachmännern geschilderten Fälle von Drüsenerkrankung auch zum gelben Galt.

Histologischer Befund.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf die Euter von acht Kühen, die an gelbem Galt erkrankt waren.

Kuh No. 1. In den mikroskopischen Schnitten enthält ein Lobulus etwa 30—60 Bläschen, während sich in dem einer normalen Drüse 2—300 befinden. Der Durchmesser letzterer beträgt 84—396 μ, was den normalen Verhältnissen

entspricht. Dieselben sind bald länglich, bald kreisrund, ihr Lumen enthält oft einen körnigen, aus Leukocyten bestehenden Inhalt.

Die Zellen der Alveolen, welche 10 μ hoch sind, lassen 4 μ messende, deutlich abgegrenzte Kerne erkennen. Zwischen den von der Membrana propria manchmal abgelösten Zellen sind Kerne von Leukocyten mit einem Durchmesser von 4 μ sichtbar.

Die Ausführungsgänge sind weit und zeigen einen ähnlich beschaffenen Zellenbesatz wie die Alveolen. Das sie umgebende Bindegewebe ist mit Leukocyten und Bindegewebskernen, die 6 μ lang und 2 μ breit sind, durchsetzt.

Das interalveoläre Bindegewebe zeigt stellenweise zahlreiche Leukocyten, mißt in der Breite 24—40 μ. Das Bindegewebe zwischen den Läppchen ist 20 bis 168 μ breit, sehr saftreich, enthält Fettzellen und ebenfalls Leukocyten.

Résumé: Der sekretorische Teil des Euters nähert sich dem Ruhezustand. Die reichliche Leukocyteninfiltration ist eine Erscheinung der Resorption, ihr Vorkommen weist darauf hin, daß die Rückbildung der Drüse noch im Gange ist.

Kuh No. 2. Etwas mehr als 20 gabelförmig verzweigte Ausführungsgänge im Längs- und Querschnitt getroffen befinden sich in einem Läppchen. Die Gänge messen in der Breite 24—84 μ. In einigen liegen homogene Kaseinkonkremente, die sich stark blau färben. Die Zellen derselben sind einschichtig angeordnet, zylindrisch, gegen das Lumen meist etwas schmäler als an der Peripherie, 10 μ hoch, 4 μ breit.

Das interlobuläre, wie auch das Bindegewebe zwischen den Ausführungsgängen ist sehr verbreitert, enthält an einigen Stellen zahlreiche Leukocyten, deren Kerne 4 μ messen, bisweilen 10 μ lange und 2 μ breite Bindegewebskerne. Beide sind etwas locker und saftreich. Ersteres hat eine Breite von 180 μ bis 1,2 mm, letzteres 24—144 μ.

Résumé: Ruhezustand, der nur da, wo die Leukocytenanhäufungen zu finden sind, noch nicht vollständig eingetreten ist.

Kuh No. 3. Die mikroskopischen Präparate zeigen hier in diesem Euter viele Aehnlichkeit mit denen der Milchdrüse der Kuh No. 2.

In den meisten Läppchen machen sich meist auf dem Querschnitt rundliche, auf dem Längsschnitt dichotom verzweigte Ausführungsgänge bemerkbar, die 24, ausnahmsweise 120 μ in der Breite messen.

Die Bläschen fehlen hier wie auch in den Präparaten der Kuh No. 2 vollständig.

Das Bindegewebe zwischen den Ausführungsgängen ist 60—120 μ, das zwischen den Läppchen 48—840 μ breit.

Résumé: Zustand des Euters wie bei Kuh No. 2.

Kuh No. 4. In den Läppchen 1—3 in die Länge gezogene, meist vielfach gegabelte Ausführungsgänge und zahlreiche Alveolen deutlich sichtbar. Letztere sind abgeflacht, 6 μ breit, 144 μ lang, ihr Epithel, falls es noch gut abgegrenzt ist, besitzt eine Höhe von 8—12 μ. In vielen Alveolen jedoch ist dasselbe gegen das Lumen zu wie erweicht und ausgefranst. Das Lumen enthält feinfaseriges, fettloses Albuminatgerinnsel, in dem eine mäßige Zahl von Leukocyten vorhanden ist.

Die Ausführungsgänge enthalten Eiweißgerinnsel und Leukocyten, haben ein 10 μ hohes Epithel.

Das interalveoläre Bindegewebe, welches 10—20 μ breit, fibrillär und saftreich ist, enthält ebenso wie das 10—1080 μ breite Gewebe zwischen den Läppchen stellenweise viele Leukocyten. — An einigen Orten sind die Befunde ähnlich denjenigen in den Präparaten der Kuh No. 2.

Résumé: An einigen Stellen milde Mastitis parenchymatosa, anderswo beginnender oder schon weit fortgeschrittener Uebergang zum Ruhezustand, also ziemlich verschiedene Verhältnisse.

Kuh No. 5. Der feinere Bau der Drüse zeigt in einem Läppchen 14 bis mehrere Bläschen und einige Ausführungsgänge. Erstere sind teils ganz, teils zur Hälfte mit einer intensiv gefärbten Masse, bestehend aus fadigen Eiweißgerinnseln und Leukocyten ausgefüllt, länglich zusammengefallen, auch polygonal, besitzen eine Länge von 72—240, eine Breite von 36—72 μ. Selten kommen in den Alveolen Milchgerinnsel und Kaseinkonkremente vor. Letztere sind ganz homogene, erstere infolge der Fettkügelchen poröse Massen. Der Epithelbesatz verhält sich ganz ähnlich wie der der Drüse der Kuh No. 4.

Die längliche Form der Bläschen weist deutlich auf ein Einfallen der Läppchen hin. Dahin gehört auch die unverkennbare Verbreiterung des interalveolären Bindegewebes. Dieses ist 24—252 μ breit, enthält ebenfalls wie das 36—3500 μ in der Breite messende interlobuläre Bindegewebe viele Leukocyten und Bindegewebskerne.

Résumé: Milde Mastitis parenchymatosa mit schneller Atrophie als Einleitung in den Ruhezustand. Diesem Zwecke dient eine Infiltration von zahlreichen Leukocyten.

Kuh No. 6. 15—45 größtenteils mit Leukocyten ausgefüllte Bläschen in einem Läppchen. Diese sind polygonal, haben in der Mehrzahl 96 μ im Durchmesser. Ihr Lumen ist öfter mit Kaseinkonkrementen und Fetttropfen vollständig ausgefüllt. Im übrigen gleicht der Befund dem der Drüse der Kuh No. 5.

Das 24—120 μ breite Bindegewebe zwischen den Alveolen ist auch wie dasjenige zwischen den Läppchen, welches eine Breite von 60—600 μ erreicht, mit einer kleinen Zahl von Leukocyten und Bindegewebskernen ausgestattet.

Résumé: Milde Mastitis parenchymatosa. Beginnender Uebergang in den Ruhezustand und deshalb ansehnliche Breite des interlobulären Bindegewebes.

Kuh No. 7 u. No. 8. Die Drüsen beider Kühe lassen in den Läppchen sehr lange, durch die schlauchartige Form auffallende Bläschen erkennen, und zwar beträgt ihre Länge 80—200, ihre Breite 30—60 μ. Der Inhalt besteht aus fadigen Eiweißgerinnseln, bald aus einer größeren, bald kleineren Zahl von Leukocyten, ferner aus Kaseingerinnseln. Der normale Epithelbesatz der Alveolen ist durch die Kerne oft angedeutet, aber das Protoplasma findet keine Abgrenzung gegen das Lumen.

Die Ausführungsgänge treten deutlicher als in einer secernierenden Drüse hervor, ihre Wandungen sind verdickt, stellenweise sind, wie in den Drüsen der Kühe No. 2 u. No. 3 statt der Bläschen nur Ausführungsgänge sichtbar. Letztere sind 24 μ breit, leer. Das meist gut erhaltene Epithel derselben ist einschichtig, hat eine Höhe von 4 μ und einen runden Kern, der im Durchmesser 3 μ mißt.

Das interalveoläre Bindegewebe ist in den Präparaten beider Tiere 24, selten 72 μ breit, das interlobuläre Bindegewebe 47—600 μ.

Résumé: Im Verschwinden begriffene Mastitis parenchymatosa mit Uebergang in das Ruhestadium.

Bei der Besichtigung der verschiedenen mikroskopischen Präparate finde ich durchschnittlich 15—60, statt normal 200—300 Bläschen in einem Läppchen. Dieselben sind teils polygonal, teils kreisrund, in einigen Drüsen stellen sie auffallend lange, zusammengefallene, schlauchartige, meist 80—200 μ lange, 30—60 μ, selten, wie in der Drüse der Kuh No. 4, nur 6 μ breite Hohlräume dar, während die normale Breite nach Fürstenberg 90—110, nach meinen Messungen 100—120 μ beträgt. Ihr Lumen ist manchmal leer, manchmal mit Inhalt versehen. Letzterer erscheint entweder als eine körnige, aus Leukocyten bestehende Masse oder als ein feinfaseriges, fettloses Albuminatgerinnsel, in dem bald eine mäßige, bald große Zahl von Leukocyten enthalten ist. Selten kommen in den Alveolen Milchgerinnsel und Kaseinkonkremente vor; diese sind ganz homogen, jene infolge des Vorkommens von Fettkügelchen poröse Massen. Die Zellhöhle in den Alveolen beträgt durchschnittlich 10 μ, die Kerne haben 4 μ im Durchmesser. Die Zellen sind teils zylindrisch, teils kubisch, meist einschichtig. Das gewöhnlich homogene Protoplasma läßt selten Milchkügelchen erkennen. Vielfach sind die Zellen von der Membrana propria abgelöst, wobei das Epithel oft wie erweicht und zerfranst aussieht. In diesem Falle rücken sie, sei es vereinzelt, sei es in Gruppen, gegen das Lumen vor. Oefter befinden sich zwischen den Zellen Leukocyten mit einem Durchmesser von 4 μ, die sich durch ihre größere Tinktionsfähigkeit von den Zellkernen unterscheiden. Die Alveolen erscheinen also nicht, wie Zschokke (8) im Jahre 1897 in einer Abhandlung über den gelben Galt mitteilt, intakt. Sein Befund entspricht eventuell nur dem allerfrühesten Stadium.

Die Ausführungsgänge sind entweder weit oder eng zusammengedrückt und, je nachdem sie im Längs- oder Querschnitt getroffen, rundlich oder gabelförmig verzweigt und gewöhnlich 24, selten 120 μ breit. Ihre Wandung ist manchmal verdickt, so besonders in den Drüsen der Kühe No. 7 und 8, weshalb sie deutlicher als in einer secernierenden Drüse hervortreten.

Stellenweise sind die Läppchen, wie in den Präparaten der Drüsen der Kühe No. 2 und 3 vollkommen auf die Ausführungsgänge reduziert. In Bezug auf den Zellenbesatz und Inhalt des Lumens verhalten sich letztere ganz ähnlich den Bläschen, nur fallen im Lumen bisweilen einige homogene, sich stark blau färbende Kaseinkonkremente auf, wie Schnitte des Euters der Kuh No. 2 beweisen.

Es stimmt also mein Befund mit dem von Hess und Borgeaud,

Nocard und Mollereau, was nämlich die Desquamation des Epithels und die Verdickung der Wände der Ausführungsgänge anbelangt, überein, nur konnte ich nicht wie die beiden ersteren Riesenzellen in den Milchgängen finden.

Das interalveoläre, bezw. das Bindegewebe zwischen den Ausführungsgängen, dessen normale Breite 2—72 μ beträgt, ist 24 bis 84, selten wie bei der Kuh No. 5 252 μ breit. Es ist dieses also ebenso wie das 36—3600 μ, normalerweise 20—400 μ breite, interlobuläre Bindegewebe sehr verbreitert. Letzteres enthält selten einige große Fettzellen und läßt wie ersteres öfters Bindegewebskerne, die 6 μ lang und 2 μ breit sind, in wechselnder Menge erkennen. Beide, sowohl das interalveoläre, wie auch das interlobuläre Bindegewebe sind oft von zahlreichen Leukocyten namentlich an der Peripherie der Alveolen, Ausführungsgänge, Läppchen und Gefäße, deren Wände bisweilen etwas verdickt erscheinen, durchsetzt. An manchen Stellen läßt besonders das Gewebe zwischen den Läppchen größere Saftlücken erkennen.

Was diese zellige Infiltration des Bindegewebes betrifft, so hat auch Hess und Borgeaud, Zschokke dasselbe gefunden. Erstere Autoren bemerkten auch bereits wie Kitt die schon makroskopisch auffallende Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes, dagegen konnte ich nicht wie Hess und Borgeaud hämorrhagische Infarkte in demselben finden.

Wie aus meinem Berichte hervorgeht, stimmt mein Befund mit dem von Nocard und Mollereau, Hess und Borgeaud, Zschokke in vielen Punkten überein.

Aus meinen Untersuchungen schließe ich, daß beim gelben Galt eine verhältnismäßig milde Mastitis parenchymatosa, bestehend in dem Durchtritt von Eiweiß und Leukocyten in die Alveolen im Anfange der Krankheit vorhanden ist. Dieser entzündliche Zustand scheint jedoch sehr rasch abzunehmen, so daß in kurzer Zeit das vollständige Ruhestadium in der Drüse sich einstellt. Die Einleitung zu diesem Ruhestadium geht jedoch unter reichlicher Leukocyteninfiltration der Gerüstsubstanz vor sich. Der ganze Vorgang ist bemerkenswert durch die Schnelligkeit, mit der die Entzündungsvorgänge verschwinden, um dem Zustand von vollständiger Ruhe Platz zu machen.

Literatur.

1. Bang, Aarsagerne til Iverbetaendelse hos kvaeget. Tidsskrift for Veterinaerer. Vol. XIX. 1889 u. 14. Beretning fra den kgl. Veterinaer- og Landbohöjskoles Laboratorium for Landökonomiske Forsörg. 1889. Nach Jensen.
2. Guillebeau, A., Studien über Milchfehler und Euterentzündung bei Rindern und Ziegen. Landw. Jahrb. 1890. IV. Bd. S. 32 u. 36.
3. Guillebeau, A. u. E. Hess, Ueber die Symptomatologie der Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und den übrigen Haustieren. Landw. Jahrb. d. Schweiz. V. Bd. 1891. S. 39.
4. Hess, E. und A. Borgeaud, Eine kontagiöse Euterentzündung, gelber Galt genannt. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. XXX. Bd. 1888. S. 166 u. 167.
5. Kitt, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. I. Bd. 1900. S. 209 u. 210.
6. Lucet, Mammite chronique de Nocard et Mollereau. Receuil de méd. vétér. T. VIII. 1895.
7. Nocard et Mollereau, Sur la mammite contagieuse. Bull. de la Soc. centrale de méd. vétér. 1885.
8. Zschokke, Weitere Untersuchungen über den gelben Galt. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. XXXIX. Bd. 1897. S. 148.

II. Ueber die mikroskopisch-anatomischen Verhältnisse bei der Euter-Hyperämie der Kuh.

Die Erwägung der Physiologen, daß eine Kuh, mit 50 kg Blut, welches $^1/_{13}$ des Körpergewichtes von 650 kg darstellt, täglich von diesem 18 kg (2,77 : 1) als Milch abzugeben imstande ist, hat dem Blutzufluß zum Euter stets ein hohes biologisches Interesse verliehen. Die großen Erfolge der Neuzeit in der Behandlung der Geburtslähme mittels Einblasen von Luft in das Euter sind am leichtesten durch Vertreibung des Blutes aus dieser Drüse nach anderen Körpergegenden zu erklären, da für eine biologisch-chemische Erklärung des Vorganges jede tatsächliche Grundlage fehlt. Auf jeden Fall aber darf man sagen, daß alles, was sich auf die Durchströmung des Euters mit Blut bezieht, Wichtigkeit besitzt.

Der Zufall spielte mir ein Euter mit guter natürlicher Injektion der feinsten Gefäße in die Hand und deshalb stellte ich mir zur Aufgabe, die Anordnung der Kapillaren im Euter mit Hilfe meiner Präparate genauer festzustellen, da in dieser Beziehung die Lehrbücher keine Mitteilungen enthalten.

Das Euter, über dessen pathologisch-histologische Veränderungen ich nähere Untersuchungen anstellte, stammte von einer 17jährigen Kuh, die vor drei Tagen gekalbt hatte. Die Vorbereitungen zum Kalben geschahen sehr langsam, das Junge, welches am Leben blieb, wurde aus den Geburtswegen herausgezogen. Nach zwei Tagen ging die Nachgeburt spontan ab, am 3. Tage konnte das Tier

sich nicht mehr erheben, was zur Notschlachtung Anlaß gab. Sektionsbefund: Gewicht des Uterus 10,5 kg. Hochgradige Metritis, hervorgerufen durch eine Rißwunde am unteren Muttermunde.

Mikroskopische Schnitte lassen in den einzelnen Läppchen 200 bis 300 verschieden gestaltete, durchschnittlich 250—315 μ lange und 100—120 μ breite Bläschen erkennen. Dieselben haben 10 μ hohe, kubische Zellen, deren gewöhnlich körniges Protoplasma sich ringsum deutlich abgrenzt und deren homogene, 6 μ messende Kerne meist einen gut konturierten Nucleolus zeigen. Die Alveolen sind oft fast ganz von einer gekörnten Masse, bestehend aus geronnener Milch und roten Blutkörperchen, ausgefüllt. In manchen derselben ist auch eine große Menge von Fetttropfen enthalten, die durch Osmiumsäure schwarz gefärbt waren.

Das 10—140 μ breite, interalveoläre Bindegewebe zeigt ebenso wie das 24—900 μ breite Gewebe zwischen den Läppchen an manchen Stellen Blutextravasate. Beide sind sehr saftreich und enthalten im Längs- und Querschnitt getroffene, prall gefüllte Kapillaren.

In der Scheidewand der Alveolen verlaufen dieselben in der Regel zu zweien, seltener fand ich nur ein Stämmchen oder auch 3—4. Im ersten Falle hat jede Alveole ihr besonderes Gefäß. Durch diese Anordnung gewinnt der Blutstrom jeder Alveole eine erhöhte Selbständigkeit und das Gefäßnetz ein erhöhtes Anpassungsvermögen an die wechselnden Dimensionen der Drüsenbläschen, die vor und nach der Entleerung selbstverständlich bedeutende Massenunterschiede zeigen.

Die Kapillarmaschen sind polygonal; ich maß solche von 20 bis 50 μ Länge und 12—26 μ Breite.

In den Gefäßen kann man gewöhnlich die bekannte Geldrollenanordnung der roten Blutkörperchen erkennen. Die ersteren messen je nach der Anzahl der Blutkörperchen, die nebeneinander liegen, 6—24 μ.

Die Figuren 1—6 versinnlichen die soeben geschilderten Verhältnisse.

Es sei noch bemerkt, daß Barfurth in seiner Bonner Dissertation vom Jahre 1882, welche über die Entwickelung der Milchdrüse handelt, auf Seite 37 einen ähnlichen Fall von Hyperämie beschreibt und zwar machte sich dieselbe in beiden Drüsen eines asphyktisch gestorbenen, neugeborenen Knaben, bei dem Zeichen beginnender Sekretion von sogenannter Hexenmilch vorhanden waren, bemerkbar.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1—4 Querschnitte durch Alveolen, Figur 5 und 6 Flächenansichten derselben. Die Blutgefäße gelb, die Alveolenauskleidung ein einschichtiges Epithel, in den Hohlräumen oft nur dürftig mit Milchbestandteilen angefüllt.

III. Die mikroskopisch-anatomischen Veränderungen bei der infektiösen Agalaktie der Ziege.

Die infektiöse Agalaktie ist eine akute, in einer Herde rasch auf fast alle Tiere sich ausdehnende Galactophoritis, welche sich durch plötzliches, schmerzloses Versiegen der Milch charakterisiert. Entzündungserscheinungen sind bei der Krankenuntersuchung nicht wahrnehmbar. Von den Komplikationen, die dabei eintreten, sind Hornhautentzündung, Erblindung durch Staar, Entzündung der Tarsal- und Karpalgelenke zu nennen, wie Brusasco und andere berichten.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf die Milchdrüsen der Ziegen Badine, Botiadaz und Marjolaine, über deren klinische Symptome die Herren Prof. E. Hess und A. Guillebeau im Landwirtschaftlichen Jahrbuch VII. 1893 bei der Schilderung eines derartigen Seuchenausbruches im Kanton Wallis in der Schweiz näheren Aufschluß gegeben haben.

1. Ziege Badine. Beginn des Euterleidens, das sich durch Abnahme der Milchsekretion bemerkbar macht, am 1. August. Am 16. Oktober betrug der Milchertrag nur noch 40 ccm. Nußgroßer Absceß im Euter, der sich am 17. September bildete. Sektion am 18. Oktober 1893, also am 79. Tage.

Bei der Drüse A ergibt der mikroskopische Befund, welcher an beiden Drüsen verschieden war, Folgendes:

Drüse A. Die Läppchen sind klein, bestehen aus einem hirschgeweihähnlichen, verzweigten Ausführungsgange, werden umgeben von dem stark geschrumpften Drüsengewebe. In jedem Läppchen befinden sich etwa 60 kleine, runde Bläschen mit einem Durchmesser von 24—72 μ.

An die Membrana propria schließen sich 4 μ hohe kubische Zellen an, von denen die sich gegenüberstehenden oft berühren, so daß in den Alveolen kein Lumen mehr übrig bleibt.

Die Scheidewand der Alveolen, welche aus lockerem, fibrillärem Bindegewebe besteht, 10 μ breit ist und Kerne von Leukocyten mit einem Durchmesser von 6 μ erkennen läßt, zeigt manchmal 2 Schichten.

Das die 72 μ breiten Ausführungsgänge umgebende Bindegewebe hat 10 μ im Durchmesser. Die gegen das Lumen sich anschließenden, einschichtigen, platten Zellen sind 6 μ hoch.

Jedes Läppchen wird von einer 180 μ breiten Zone, bestehend aus fibrillärem Bindegewebe, das 6 μ lange, 2 μ breite Kerne, zahlreiche Saftlücken und mehrere Gefäßdurchschnitte mit 24—84 μ im Durchmesser aufweist, umgeben.

Résumé: Euter im Zustande vollständiger Ruhe.

Drüse B. Der Befund ist hier folgender:

Ein Lobulus enthält 72—95 fast normal große, verschieden rundliche Bläschen,

die 96 μ im Durchmesser haben und mit einem flockigen, aus Kaseingerinnseln bestehenden Inhalt ausgefüllt sind.

Einige Alveolen enthalten homogene Konkretionen von rundlicher Gestalt, welche halb so groß als die Alveolen selbst sind, und die bekannten Kaseinkonkremente, die schon nach 24stünd. Sekretstauung auftreten können, darstellen.

Die Scheidewand der Alveolen hat einen Durchmesser von meist 2 μ. Die Epithelzellen derselben, die oft kolbige Fortsätze zeigen, sind 10 μ hoch, ihr Kern hat ein Durchmesser von 5 μ.

Die Läppchen werden durch lockere fibrilläre Bindegewebszüge mit einem Durchmesser von 100—300 μ getrennt. In diesen befinden sich Bindegewebskerne von 6 μ Länge und 2 μ Breite.

Ein in einem Präparat sichtbarer Ausführungsgang wird von einer 10 μ breiten, dichten Bindegewebsschicht umgeben. Die gegen das Lumen sich anschließenden einschichtigen Zellen sind 8 μ hoch, ihr Kern hat einen Durchmesser von 6 μ.

> Résumé: Drüse B stellt ein normal secernierendes Euter mit mäßig stark angefüllten Bläschen dar, während die Drüse A die typischen Veränderungen des Ruhezustandes erkennen läßt.

2. Ziege Botiadaz. Beginn des Euterleidens am 15. August, Sektion am 5. Dezember 1893, demnach am 110. Tage.

In den mikroskopischen Schnitten besteht das Euter aus Läppchen, die 50—100 Bläschen enthalten. Dieselben sind deutlich zu erkennen, von verschieden rundlicher Gestalt, haben einen Durchmesser von 168 μ. Der in den meisten Alveolen sich befindende Inhalt besteht aus geronnener Milch. Ihre kubischen Zellen, welche 8 μ hoch und gegen das Lumen kolbig ausgebuchtet sind, haben 4 μ messende Kerne.

Das Bindegewebe zwischen den Alveolen zeigt an einzelnen Stellen wichtige Veränderungen, denn seine Breite hat zugenommen. Sie beträgt 10—40 μ, und das Gewebe wird stellenweise von zahlreichen Leukocyten durchsetzt.

Man bemerkt in einigen Präparaten je einen Ausführungsgang, der von 14 μ breitem, viele Leukocyten enthaltendem Bindegewebe umgeben wird. Die Zellenhöhe desselben beträgt 5, der Kerndurchmesser 4 μ.

> Résumé: Secernierende Drüse; stellenweise eine milde Mastitis parenchymatosa, bestehend in reichlicher Leukocyteninfiltration in den Alveolarwänden und Durchtritt einiger Leukocyten in das Lumen derselben.

3. Ziege Marjolaine. Das Tier erkrankte am 1. August. Als es am 16. September nach Bern geliefert wurde, gab es keine Milch mehr. Sektion nach 61 Tagen, am 1. Oktober 1893.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den einzelnen Läppchen zum Teil nur kleine, rundliche, zum Teil normal große Alveolen, und zwar beträgt deren Zahl 30—70, ihr Durchmesser 60—120 μ. Das Lumen der Bläschen ist bald mit Leukocyten, bald mit geronnener Milch ausgefüllt.

Das interlobuläre Bindegewebe ist ähnlich wie in den anderen Präparaten beschaffen, von Saftlücken, Leukocyten und Bindegewebskernen durchsetzt, hat 50—75 μ im Durchmesser.

Die Scheidewand der Alveolen ist meistens breiter als normal, nämlich 8 μ,

und läßt an einzelnen Stellen Leukocyten erkennen. Gegen das Lumen zu, welches wenig geronnene Milch erkennen läßt, befinden sich kubische, mehrschichtig angeordnete, 8 μ hohe Zellen, die von zahlreichen Leukocyten durchsetzt, oft aber auch abgehoben sind.

Résumé: Mastitis parenchymatosa.

Brusasco rechnet die bei der infektiösen Agalaktie eintretende Eutererkrankung nicht zu den Euterentzündungen, indem von den dieselben charakterisierenden fünf wichtigen Symptomen nur die Funktionsstörung vorhanden ist.

Ich fand indessen:

a) ausgesprochene Mastitis parenchymatosa bei der Ziege Marjolaine,
b) beginnende Mastitis parenchymatosa bei der Ziege Botiadaz,
c) im Gegensatz dazu allerdings eine normal secernierende Drüse bei Badine (2. Befund),
d) eine Drüse im Ruhezustand bei Badine (1. Befund).

Es ergibt sich aus diesen Befunden, daß die klinische Angabe, es sei bei der Agalactia contagiosa ein einfaches Versiegen der Milch entsprechend dem Uebergang der tätigen Drüse in den Ruhezustand, einer Korrektur bedarf. Die pathologische Histologie zeigt nämlich in der Tat unzweifelhaft die Veränderungen der Mastitis parenchymatosa. Der scheinbare Widerspruch dürfte auf dem Umstande beruhen, daß diese Mastitis sehr milde verläuft und deshalb wenig Symptome erkennen läßt. Sicher würde auch eine genaue Untersuchung der Milch die Gegenwart eines Sedimentes und in demselben den Nachweis von Leukocyten ermöglichen.

Dadurch rückt in befriedigender Weise die Veränderung des Euters in die Reihe der entzündlichen Vorgänge an den Augen und den Gelenken bei der Agalactia contagiosa vor.

IV. Milchsekretion außerhalb der normalen Laktationszeit, speziell bei drei neugeborenen Zicklein.

Herr Prof. Dr. Hess hatte Gelegenheit, drei Zicklein, die Milch gaben, zu beobachten. Im Folgenden teile ich die betreffenden Verhältnisse mit.

Zicklein No. 1. Dieses zeigte vom fünften Tage seines Lebens an Milchsekretion, und zwar lieferte es täglich 8 ccm. Die Milch, welche von normaler Beschaffenheit war, setzte einen blutigen Satz in geringer Menge ab. Am 14. Tage

erlosch die Sekretion auf der linken Seite, auf der rechten dauerte sie bis zur Schlachtung, die nach 3 Wochen erfolgte.

Sektionsbefund: Eutergewicht 12 g, Anfüllung der erweiterten Drüsengänge in der rechten Euterhälfte mit Milch.

Zicklein No. 2. 53 Tage alt, Zwilling. Davon wurde das männliche Tier 14 Tage nach der Geburt geschlachtet. Das weibliche hatte von der dritten Lebenswoche an ein größeres Euter. Beide Hälften desselben kleinfaustgroß, schön entwickelt, symmetrisch. Der Umfang in der Mitte betrug 16 cm. Entzündungssymptome nicht vorhanden.

Aus jeder Zitze entleerten sich 20 g Milch, welche weiß, süß, normal aussehend war und eine Rahmschicht von 4 mm erkennen läßt. Zitzen 12 mm lang. Die Mutterziege lieferte pro Melkzeit 2 l, täglich 4 l Milch.

Zicklein No. 3. 35 Tage alt, seit acht Tagen Anschwellung des Euters, welches die Größe einer kleinen Faust besitzt. Es ist elastisch und prall mit Milch gefüllt. Keine Entzündungssymptome; beim Gehen werden die hinteren Extremitäten auseinandergespreizt. Aus jeder Zitze gewinnt man 20 g Milch, welche völlig derjenigen der älteren Ziegen gleicht.

In der Literatur sind manche ähnliche Fälle von Neugeborenen beiderlei Geschlechtes beim Menschen wie beim Tier, auch solche von älteren Individuen bekannt, bei denen sich abweichend von den normalen physiologischen Gesetzen plötzlich Laktation einstellte. So will schon Aristoteles, wie Saint-Cyr (22) berichtet, einen Bock beobachtet haben, der Milch gab, ferner einen Stier, aus dessen vier rudimentären Milchdrüsen, die an Volumen zunahmen, sich normale Milch entleerte.

Bei Schaf- und Ziegenböcken sahen Fürstenberg (7), Ellenberger (5) und Baum wie auch Martin (18) den gleichen Vorgang.

Saint-Cyr schreibt ferner, daß Delafond einen interessanten Vorgang bei einer Hündin bemerkte, die brünstig gewesen war, ohne gedeckt zu werden. 50 Tage darauf wieder brünstig, zeigte sie eine deutliche Anschwellung der hinteren Zitzenpaare. Zu der Zeit, als sie gebären sollte, falls sie gedeckt worden wäre, traten andere merkwürdige Symptome ein. Es vergrößerten sich nämlich die Ränder der Vulva, deren Oeffnung sich erweiterte, die Vaginalschleimhaut rötete sich und es trat eine klebrige Flüssigkeit aus. Das Tier wurde unruhig und zeigte sich, als ob es gebären wollte. Die Milchdrüsen schwollen an, wurden fest und elastisch, die Zitzen verlängerten sich, die Milchkanäle waren angefüllt mit Milch von guter Qualität, die man durch einen schwach Druck leicht entleeren konnte. Der gleiche Autor teilt noch mit, daß Chauveau ähnliches bei einer Stute feststellte, die unfruchtbar war, trotzdem sie gedeckt wurde.

Nach Birch-Hirschfeld (3) steht mit der geschlechtlichen Frühreife manchmal auch die Entwicklung der Brustdrüsen beim weiblichen Geschlecht im Einklang. Bei Erkrankung der Genitalien tritt gelegentlich, wie auch Nagel (20) bemerkt, ähnlich wie bei der Geburt eine Vergrößerung der Brustdrüsen ein, wobei Absonderung von Milch er-

folgt. Nach Angabe des letzteren Schriftstellers findet man sehr oft vollständig entwickelte weibliche Brüste bei Männern mit mißgebildeten äußeren Genitalien (Hypospadie, bei den sogen. Hermaphroditen).

Diesem Autor gegenüber berichtet Hegar (11) vom Weibe Folgendes:

„Bei pathologischen Zuständen, welche mit Schwund des ovulierenden Gewebes und Aufhören der Ovulation verbunden waren, hat man Turgescenz der Brüste, Absonderung von Kolostrum und selbst reichliche Milchsekretion beobachtet." Derselbe Fachmann erzählt ferner, daß man bei Kastration von Mädchen bald nach der Pubertät oder weiblichen Personen, welche noch nicht vollständig in die reiferen Jahre eingetreten sind, eine gute Ausbildung der Brüste und nicht selten sogar Sekretion von Kolostrum bemerkt.

Birch-Hirschfeld sagt schließlich noch:

„So wird auch abnorme Entwickelung männlicher Brustdrüsen (Gynäkomastie) wiederholt beoachtet. Zur Zeit der beginnenden Pubertät nehmen die Milchdrüsen junger Männer dann und wann an Volumen zu und sondern manchmal eine milchige Flüssigkeit ab. Meist erfolgt bald die Involution der vergrößerten männlichen Brustdrüsen."

Der Eintritt der Milchsekretion in den Jahren der Pubertät bei Männern ist auch Nagel, Altmann (1), Hegar (11), Gruber (bei 25 pCt.) wie Morgan (19) bekannt. Letzterer schreibt von einem 16jährigen Seemann, bei dem die rechte Brustdrüse sich stärker zu entwickeln anfing, bis sie schließlich einer wohlentwickelten weiblichen Mamma glich.

So ist auch aus Barfuth's (2) Dissertation zu entnehmen, daß es Luschka (17) gelang, aus den Brustwarzen der Leichen namentlich jüngerer Männer einige sehr kleine Tröpfchen einer wasserhellen Flüssigkeit hervorzupressen.

Ebenfalls fiel Fürstenberg auf, daß sich die Milchdrüsen männlicher Tiere oder männlicher Kastraten bisweilen entwickeln und Milch secernieren. Er sah außerdem, daß 1—$1^1/_2$ Jahre alte Färsen Milch gaben, sobald Kälber an ihrem Euter sogen, ferner $2^1/_2$—3 Jahre alte Färsen, die zwar nicht concipierten, aber Milch gaben, wenn entweder Tiere durch Säugen oder er selbst durch Melken die Drüsen in Tätigkeit versetzte. Nach seiner Ansicht hängt also die Entwickelung der Drüsensubstanz nicht, wie man gewöhnlich glaubt, von der Gravidität des betreffenden Individuums ab.

Was nun die Milchsekretion bei Neugeborenen betrifft, so berichtet Gurlt (9) von einer Stute, die im Kanton Zug ein Stutenfüllen warf. Dieses, durch sein großes Euter auffallend, wurde sogleich gemolken, wobei sich ein Liter gelblich-weißer Flüssigkeit von der Konsistenz der Milch entleerte. Nachdem die Sekretion 5 Tage gedauert hatte, sistierte die Milch auf Applikation von kalten Umschlägen und Adstringentien hin. Einen Monat später konnte man keine solche mehr entnehmen, auch nicht nach Oeffnung eines Milchabscesses, der inzwischen entstanden war.

Am meisten von den Tieren macht sich bei den Ziegen im frühesten Lebensalter die sogenannte Hexenmilchbildung bemerkbar. Fürstenberg bekam schon im Jahre 1865 ein sechs Monate altes Ziegenlamm zu sehen, das ein gut entwickeltes Euter hatte und Milch gab, ohne daß eine äußere Einwirkung stattfand. Die linke Drüsenhälfte besaß die Größe einer Mannesfaust, die rechte die eines Apfels. Als man das Tier sorgfältig überwachte, entdeckte man, daß es sich das Euter selbst aussaugte. Fürstenberg glaubt nun, daß bei der nicht seltenen Milchsekretion bei Ziegenböcken die gleiche Ursache zu Grunde liege, oder daß vielleicht das Säugen anderer Tiere daran schuld sei.

Hartmann (10) berichtet später im Jahre 1870 von 2 Füllen, die Milch gaben. Das erste, ein Stutfohlen, Conservano genannt, war kaum 3 Monate alt, als es ein der Milch ähnliches Sekret absetzte. Das Euter desselben war verhältnismäßig größer, die Zitzen länger als bei Tieren dieses Alters. Zog man 1 Minute lang daran, so entleerte sich eine Hohlhand voll dünnen, blauweißen Sekretes, das sich später vermehrte, ohne daß es seine Beschaffenheit änderte, und erst mit $1^3/_4$ Jahren, als das Tier sich nicht mehr melken ließ, versiegte. Das zweite Füllen, welches vom gleichen Hengste stammte, war zwei Monate alt und fiel Hartmann durch sein vergrößertes Euter auf. Im Glauben, es könnte sich um einen krankhaften Zustand handeln, befühlte er es, wobei sich beim Melken ein ganz ähnlich beschaffenes Sekret wie beim ersten Füllen entleerte. Bei weiterer Beobachtung sah er, daß das Euter sein Volumen nicht wesentlich änderte, wenn man erst nach 5 Tagen wieder an den Zitzen zog. Die sich entleerende Flüssigkeit änderte sich während der späteren Saugzeit in keiner Weise, sie glich vollkommen der normalen Milch und blieb sich auch beim Stehenlassen gleich. Bei Zusatz von Säuren schieden sich bei niedriger Temperatur Flocken aus, die beim Erwärmen in dickere Gerinnsel übergingen. Als man des Versuches wegen, ob die Laktation auch dann andaure, wenn man das Euter längere Zeit nicht berühre, einen Monat mit dem Melken aussetzte, trat nach 7 Monaten vollständige Sistierung ein.

Weiterhin schreibt Ziegler (28) im Jahre 1885:

„Die Brustdrüse des Neugeborenen ist ein höchstens 2 cm breites und 1 cm dickes Organ, dessen Drüsengewebe aus 10—20 und mehr Milchgängen besteht, welche größtenteils in einer Delle, der Brustwarze, ausmünden. Die Gänge besitzen ein Zylinderepithel oder ein geschichtetes Plattenepithel und sind sowohl bei Mädchen als bei Knaben zum Teil durch Anhäufungen von abgestoßenen Epithelien, körnigen Zerfallsmassen und Flüssigkeit erweitert. Nicht selten läßt sich nach der Geburt von diesem Sekret mehr oder weniger auspressen; es wird dasselbe allgemein als Hexenmilch bezeichnet.“

Diesem Entstehen der Hexenmilch stimmt auch Kaufmann (14) bei.

In Nagel's (20) Handbuch der Anatomie auf S. 122 kann man hingegen lesen:

„Das Neugeborene besitzt alle Hauptbestandteile der Drüse Erwachsener und zwar gilt dieses für beide Geschlechter. Die Drüse ist deshalb um diese Zeit auch imstande, bei Knaben wie bei Mädchen ein Sekret zu liefern, welches dem Kolostrum, aber nicht der wirklichen Milch gleicht [Th. Kölliker (15), Rein (24), de Sinéty (23)]. Mit dieser Absonderung geht oft eine Schwellung des ganzen Organs Hand in Hand, die noch gesteigert wird und in Entzündung übergeht, wenn törichte Personen in der Umgebung des Kindes sich veranlaßt sehen, das Sekret herauszudrücken."

Endlich teilen noch Foerster (6) und Birch-Hirschfeld mit, daß man bei Kindern, Martin, daß man bei Tieren beiderlei Geschlechtes in den ersten Tagen ihres Lebens Anschwellung der Milchdrüsen beobachtet und daß sich aus ihnen auf Druck die „sogenannte Hexenmilch" entleert, die der normalen Milch gleicht.

Barfurth, der sich mit der Entwickelung der Milchdrüse eingehend beschäftigte, machte die Beobachtung, daß alle Brustdrüsen von Neugeborenen männlichen wie weiblichen Geschlechtes, die er untersuchte, deutliche Spuren beginnender Sekretion zeigten. Er sagt:

„Die Sekretion der Hexenmilch, mit der öfter mastitische Erscheinungen verbunden sind und bei der die sonst etwa erbsengroße Drüse der Neugeborenen oft so groß und größer wird, als eine Wallnuß, beginnt etwa mit dem 4. Lebenstage und hört bei normalem Verlauf nach einer Woche wieder auf; bei Kindern, die in der 3. Lebenswoche stehen, hat die Drüse meist wieder ihre gewöhnliche Form und Größe."

Desgleichen entnehmen wir von Černy (4), der ausführlich über die Entstehung des Kolostrumes schrieb, was die Milchbildung bei jungen Lebewesen anbetrifft, Folgendes:

„Es ist nachgewiesen, daß bei Neugeborenen in den ersten Lebenswochen physiologischerweise aus den Brustdrüsen ein Sekret sich entleeren läßt, welches sich, wie schon Sinéty nachwies, weder mikroskopisch noch, wie Quevenne (27), Genser (8) und Schlossberger (25) zeigten, chemisch von der Frauenmilch unterscheidet. Es erscheint somit gerechtfertigt, von einer wahren Milchsekretion der Neugeborenen zu sprechen. Verfolgt man diese von ihrem Beginn an, welcher im Durchschnitt auf den 4.—5. Lebenstag fällt, so findet man, daß diese Milchabsonderung mit keiner Kolostrumbildung beginnt, daß jedoch schon nach wenigen Tagen in dem Sekret Kolostrumkörper auftreten, welche mit dem allmählichen Aufhören der Sekretion entsprechend der Abnahme der Milchkügelchen beständig an Zahl zunehmen, so daß dann in den letzten Tagen nur diese Gebilde sichtbar sind."

Bezüglich der frühzeitigen Entwickelung, des Beginnes und der Dauer der Sekretion der Milchdrüsen erfahren wir von Herz (13) Näheres. Was den ersten Punkt betrifft, so stellte er am 1. Beobachtungstage bei Mädchen eine Durchschnittsgröße der Drüse von 1,58 qcm, bei Knaben von 1,35 qcm fest. Er fand ferner, wie aus einer Tabelle hervorgeht, daß in 43 pCt. der Fälle bei Knaben und in 59 pCt. bei Mädchen eine Anschwellung eintrat, wobei sich in einem Falle eine Größenzunahme bei der rechten Drüse um 7,25, bei

der linken um 6,33 qcm ergab. Aus den diesbezüglichen Angaben von Herz geht hervor, daß die rechte Drüse meist etwas besser entwickelt ist wie die linke, und daß häufiger die Brüste der Mädchen einen vermehrteren Umfang zeigen als die der Knaben. Aus einer weiteren von ihm zusammengestellten Tabelle ist ersichtlich, daß sich die Sekretion beim Mädchen durchschnittlich am 3,6. Tage, beim Knaben am 5,2. Tage bemerkbar macht, und daß eine reichlichere Sekretion bei Mädchen in 91 pCt., bei Knaben in 82 pCt. aller Neugeborenen eintritt. Es ist die Hexenmilchproduktion somit ein fast konstanter physiologischer Vorgang. Demnach findet bei Mädchen, deren Drüsen auch meist größer sind, eine frühere und bedeutendere Sekretion als bei Knaben statt.

Herz fand auch bei Drüsen ohne merkliche Anschwellung manchmal recht ausgiebige Sekretion, am meisten jedoch eine größere Sekretmenge bei umfangreichen Drüsen. In Bezug auf die Quantität der gelieferten Hexenmilch stellte er bei Mädchen in 4,65 pCt., bei Knaben in 14 pCt. der Fälle nur einen Tropfen fest, während die größte Menge $^1/_4$—$^3/_4$ ccm betrug. Hinsichtlich des makroskopischen Aussehens des Sekretes stellte er fest, daß es anfangs durchsichtig, wässerig, später undurchsichtig und der Frauenmilch ähnlicher sei. Bei mikroskopischer Untersuchung ergab sich, daß die Zunahme der Trübung von einer Vermehrung der in dem Milchserum suspendierten Milchkügelchen abhänge. Es ist also die Hexenmilch in den ersten Tagen ärmer an Fett oder doch an ungelöstem Fett, als später. Aus weiteren mikroskopischen Untersuchungen von Hexen- und Frauenmilch konnte Herz, wie auch aus chemischen Analysen beider Sekrete, die er anstellen ließ, keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Milch der Frauen und der der Kinder finden. Dem gleichen Fachmann fiel es auf, daß ähnlich wie bei Frauen und Kühen auch bei Kindern, wenn man Milch von einem Individuum entnimmt, die zuerst gewonnene fettärmer aber eiweißreicher als die letzte ist.

Was die Dauer der Sekretion der Hexenmilch betrifft, so berichtet Herz, daß sie bei zwei Knaben, von denen der eine gar keine Schwellung der Drüsen zeigte, 4 Wochen anhielt. Ferner entdeckte er bei einem Mädchen, dessen Drüsen ebenfalls normal waren, $5^1/_2$ Monate nach der Geburt noch Sekretion. In diesem Falle war auch sicher nachgewiesen, daß die Drüsen auf keine unnatürliche Art in Tätigkeit versetzt wurden. Es sei noch bemerkt, daß wie der schon öfter erwähnte Autor angibt, nach Hermann (12) und Tigerstedt (26) die Hexenmilchbildung in der 6.—8. Lebenswoche aufhört.

Um nun auf den mikroskopischen Befund des Euters des bereits anfangs eingehender beschriebenen Zickleins No. 1, das mir von den drei jungen Tieren nur allein zur Verfügung stand, zurückzukommen, so fand ich, daß dieser dem einer normal secernierenden Drüse ent-

spricht. Auffallend ist nur die Weite der in der Breite 120—420 μ messenden Ausführungsgänge, der an die ruhende Drüse erinnert. Im interlobulären Gewebe befinden sich stellenweise viele Fettzellen mit einem Durchmesser von 30—40 μ. Letzteres ist 20—30 μ breit, fibrillär, locker und saftreich.

Das interalveoläre Bindegewebe, welches 2 μ breit ist und zwei Schichten erkennen läßt, besitzt die gleiche Eigenschaft. Die an die Membrana propria sich anschließenden Zellen sind zylindrisch, 10 bis 30 μ hoch, einschichtig. Das Protoplasma derselben ist fein granuliert, ringsum deutlich abgegrenzt und zeigt öfter gegen das Lumen zu kolbige Fortsätze. In und zwischen den Zellen, wie auch im Lumen der Alveolen finden sich ebenfalls Fettzellen in größerer oder kleinerer Zahl mit einem Durchmesser von 4—10 μ.

In einem Lobulus bemerkt man 25—50 verschiedenartig gestaltete, meist längliche Bläschen, die oft 132 μ lang, 70 μ breit sind und sich vielfach radienförmig um den in der Mitte gelegenen Ausführungsgang gruppieren. Sie sind meist leer, manchmal auch mit abgestoßenen Zellfortsätzen, geronnener Milch, manchmal auch mit einer mäßigen Zahl von 6 μ im Durchmesser messenden Leukocyten ausgefüllt. Die letzteren sind auch fast regelmäßig an der Membrana propria zwischen den Zellen wie auch in der Scheidewand der Alveolen sichtbar.

Die Ausführungsgänge werden von einem dichten, 8 μ breiten Bindegewebsstrang, der zwei Schichten erkennen läßt, umgeben. Gegen das Lumen reiht sich eine einfache Schicht 8 μ hoher kubischer Zellen an. In Bezug auf den Inhalt des Lumens verhalten sie sich ähnlich den Alveolen.

Résumé: Secernierende Drüse des Zickleins.

Aus meinem Befund geht hervor, daß Langer (16) darin irrt, wenn er behauptet, daß „Endbläschen“ und „eigentliche Drüsenbläschen“ den Drüsen der Neugeborenen selbst in den Fällen fehlen, wo ein Sekret abgeschieden wird.

Dagegen stimmt meine Untersuchung mit den von Barfurth an kindlichen Drüsen angestellten Beobachtungen, namentlich was das Verhalten der Fettzellen und Leukocyten in den Alveolen und dem perialveolären Bindegewebe betrifft, ferner die bedeutende Erweiterung der Milchgänge berücksichtigend, mit dem letzten Autor, wie mit Koelliker überein. Dieser spricht, „wenn die Gänge mäßig erweitert sind, von einem physiologischen Vorgang, von einem pathologischen

(Mastitis) dagegen, wenn bei höheren Graden und längerer Dauer die Drüse so weitgehende Veränderungen erleidet, daß die Gänge auf ihre ganze weitere Entwickelung einen Einfluß haben müssen."

Wie aus meiner Beschreibung zu entnehmen ist, beträgt die Zahl der Alveolen 25—50, was eigentlich nicht einer normalen Drüse, in der man gewöhnlich 200 zählen kann, entspricht. Dazu bemerkt Barfurth, der die gleiche Tatsache wahrnahm, daß allerdings ein bedeutender Unterschied vorhanden ist zwischen den wenig verzweigten Gängen einer kindlichen Drüse und den sehr zahlreichen Alveolen einer reifen Drüse des erwachsenen Weibes. Ich stimme ihm auch in meinem Falle vollkommen bei, wenn er weiter behauptet, daß dieser Unterschied physiologisch gar keine Rolle spielt, da es sich bei der größeren oder geringeren Zahl der Verzweigungen und Alveolen nur um quantitative, nicht um qualitative Differenzen handelt.

Vorliegende Arbeiten wurden in dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern auf Veranlassung des Herrn Professor Dr. Guillebeau ausgeführt. Es gereicht mir zur angenehmen Pflicht, meinem Lehrer für seine stets freundliche Unterstützung und liebenswürdige Fürsorge, auch Herrn Professor Dr. Hess für das mir zur Verfügung gestellte Material meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Altmann, Ueber die Inaktivitätsatrophie der weiblichen Brüste.
2. Barfurth, D., Zur Entwickelung der Milchdrüsen. Diss. Bonn. S. 24, 25, 35.
3. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II. Bd. 1887. S. 808.
4. Cerny, Ueber das Kolostrum. Prager med. Wochenschr. XV. Jahrg. 1890. No. 32.
5. Ellenberger u. Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1900. S. 570.
6. Foerster, A., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1863. S. 473 u. 490.
7. Fürstenberg, Die Milchdrüsen der Kuh. 1868. S. 17.
8. v. Genser, Th., Jahrbuch der Kinderheilkunde. N. F. Bd. IV. 1876. S. 160—163.
9. Gurlt, E. F., Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere. Berlin 1831. S. 249. Schweizer Arch. f. Tierheilk. Bd. I. II. Teil. S. 86, 1816.
10. Hartmann, Ant., Milchabsonderung des Euters zweier Saugfüllen. Oesterr. Vierteljahrschr. XXXIV. Bd. Wien 1870. S. 171.

11. Hegar, Korrelationen der Keimdrüsen und Geschlechtsbestimmung. 1903. S. 27—29.
12. Hermann, Handbuch der Physiologie.
13. Herz, Klinische Untersuchung von 100 Neugeborenen. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1900. S. 28 ff.
14. Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1901. S. 893.
15. Koelliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1902. S. 601 u. 602.
16. Langer, Die Milchdrüse. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1871. S. 630.
17. Luschka, Anatomie der männlichen Brustdrüse. Müller's Arch. 1852. S. 404.
18. Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 1902. S. 776 u. 777.
19. Morgan, Case of abnormal development of the right breast in a seaman at the age of puberty. The Lancet. 2. Bd. 1875.
20. Nagel, Die weiblichen Geschlechtsorgane. Jena 1896. S. 117 u. 122.
21. Rein, G., Untersuchungen über die embryonale Entwickelungsgeschichte der Milchdrüse. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 20. u. 21. Bd. Bonn 1882.
22. Saint-Cyr, Traite d'obstétrique vétérinaire. Paris 1888. p. 54 u. 127.
23. de Sinéty, Recherches sur la mamelle des enfants nouveau-nés. Arch. de Physiol. 10. Bd. 1875.
24. Derselbe, Arch. de physiol. norm. et path. Paris 1875. T. II. p. 291—302.
25. Schlossberger, Annalen der Chemie. 1853. Bd. 37. S. 324.
26. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie.
27. Quevenne, Journal f. Kinderheilk. von Behrend u. Hildebrand. Bd. 27. 1856. S. 68.
28. Ziegler, E., Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Pathogenese. Jena 1885. S. 1111.

XXI.

Vierter Bericht über das Rhodesische Rotwasser oder „Afrikanische Küstenfieber“.[1])

Von

Professor Dr. **Robert Koch.**

Aus dem Englischen übertragen von Richard Hollandt, Tierarzt am Vieh- und Schlachthofe zu Leipzig.

Seit der Veröffentlichnng meines letzten Berichtes ist das darin empfohlene Schutzimpfverfahren im großen Maßstabe an Vieh von Europäern und Eingeborenen angewandt worden, um so festzustellen, wie es sich wohl bei seiner wirklichen praktischen Anwendung erweisen würde. Diese Versuche im Veldt begannen im Oktober 1903 und sind jetzt noch im Gange. Das Ergebnis der bisher geleisteten Arbeit ist in den Begleitberichten verzeichnet, denen ich noch folgende Erläuterungen hinzufüge.

Die Tabelle A enthält die im Viktoriadistrikt ausgeführten Impfungen. Die hier am 24. Oktober begonnenen Impfungen wurden unter meiner Aufsicht von Herrn Chefveterinär Gray in Angriff genommen und darauf von den Herren Readman, Hill und Southey fortgesetzt, und ich kann bezeugen, in welch rascher Weise diese Operationen ausgeführt werden können.

Um irgend welchen Schwierigkeiten bei der Beschaffung von zur Ueberimpfung brauchbaren Tieren in Viktoria vorzubeugen, sandten wir fünf gesalzene Rinder von Hillside Camp, in deren Blut die Ringformen der Parasiten zugegen waren, uns voraus. Diese Tiere wurden dann noch durch andere an Ort und Stelle gekaufte brauchbare Tiere ergänzt.

Da ein großer Teil der Rinder dieses Distriktes den Eingeborenen gehört, sondierte der stellvertretende Eingeborenenkommissar, Herr Forrestall, vor unserer Abreise von Bulawayo die eingeborenen Viehbesitzer hinsichtlich ihrer Einwilligung zur Impfung ihrer Rinder. Die Mehrzahl äußerte großes Verlangen nach der Impfung ihrer Tiere,

---

1) Salisbury, Argus printing and publishing company. 1894.

und da die europäischen Farmer gleich einmütig in ihrem Wunsche waren, mit dem Verfahren einen Versuch zu machen, so wurde nur wenig Zeit bis zum Beginn der Impfung verloren. Dank dem von Herrn Forrestall unserm Unternehmen entgegengebrachten Interesse, indem er uns überallhin begleitete und als Dolmetsch diente, machten wir ohne Schwierigkeit rasche Fortschritte; auch hatte die Anwesenheit des Eingeborenenkommissars eine ermutigende Wirkung auf die Eingeborenen, die anfangs geneigt waren, ein Impfverfahren als bebedenklich anzusehen, bei dem Blut zur Verwendung kam.

Die gewöhnliche Tagesziffer der im Anfange rund um Viktoria geimpften Tiere schwankte zwischen 200 und 400, was von den Entfernungen zwischen den einzelnen Kraalen abhing. In mehreren Fällen impfte Herr Gray über 500 Tiere an einem Tage, aber solche Tage waren außergewöhnlich anstrengend; 300 Stück pro Tag kann als eine sehr gute Durchschnittsleistung gelten, und diese Anzahl konnte man auch nur dann bequem bewältigen, wenn Eingeborene in beträchtlicher Anzahl zugegen waren, um die Tiere einzufangen und festzuhalten, sodaß man sich ohne Zeitverlust von einem Tiere zum andern begeben konnte.

Kurz bevor die Impfung begann, setzte der Regen ein und mit dem Beginne des nassen Wetters zeigte die Seuche überall die Tendenz zum Wiederaufflackern. Dies war in solchem Umfange der Fall, daß wir über 4000 Rinder zu behandeln hatten, anstatt 1000, wie wir zuvor annahmen, wobei wir alle Tiere in infizierten Herden und in deren Nachbarschaft einbegriffen hatten. In fast jeder Richtung trafen wir Krankheitsfälle, und die mikroskopische Untersuchung von Blutausstrichen kranker und toter Tiere in den Kraalen von Mangwendi und Matchokoto in der Nähe des Stadtgebietes zeigte, daß ein schwerer Infektionstypus vorlag.

Die geschichtliche Entwickelung der Seuche in Viktoria ist ganz so, wie in anderen Gebieten. Sie wurde ursprünglich vor einem Jahre durch Zugvieh aus dem Norden eingeschleppt und trat zuerst auf der Viktoria-Enkeldoornstraße auf. Dann wurde die Gemeindeweide infiziert trotz der Vorsichtsmaßregeln, die man zu ihrer Gesunderhaltung getroffen hatte, indem man das Ausspannen von Zugvieh innerhalb ihres Gebietes untersagte und zwangsweises Baden aller das Stadtgebiet betretenden Tiere verfügte.

Als sich dann die Seuche auf der Gemeindeweide erst eingenistet hatte, raffte sie die meisten der dort weidenden Rinder hinweg. Die in einiger Entfernung von der Stadt wohnenden, eingeborenen Viehbesitzer, die in den Kraalen an der Grenze der Gemeindeweide Rinder weiden ließen, deren Milch sie in der Stadt verkauften, bekamen Angst und trieben ihr Vieh aus der Nachbarschaft des infizierten Gebietes und schleppten so vielfach die Seuche mit ihnen in ihre eigenen Kraale ein. So fanden wir denn bei unserer Ankunft in Viktoria die Gemeindeweide zum größten Teile von Vieh entblößt und darüber hinaus ein dicht besetztes Gebiet, in dem vereinzelte Seuchen-

ausbrüche stattgefunden hatten, und dieses wurde wieder in vielen Fällen von Rinderherden eingeschlossen, unter denen sich kein Ausbruch ereignet hatte; trotzdem waren aber wahrscheinlich schon etliche von ihnen infiziert und allen drohte die Gefahr, infiziert zu werden, indem sie in der Nachbarschaft infizierter Herden weideten. Die augenscheinlich gesunden Herden waren in einer solch prekären Lage, daß die Eingeborenen gern in ihre Impfung einwilligten; sie wurden daher in unser Operationsgebiet eingeschlossen und trugen so zur Erhöhung der Gesamtsumme behandelter Tiere bei.

Solche Herden, unter denen keine Fälle von afrikanischem Küstenfieber aufgetreten waren, sind in dem Begleitberichte unter zwei Rubriken verteilt. Diejenigen, deren Bestand während der Impfperiode gesund blieb, sind als „gesunde Herden“ bezeichnet. Diejenigen, in denen kurz nach Beginn der Impfung vereinzelte Krankheitsfälle auftraten, sind als „zweifelhaft gesunde Herden“ bezeichnet.

Daß die Mortalität unter den „zweifelhaft gesunden Herden“ nicht der Impfung, sondern der „Veldt-Infektion“ zuzuschreiben ist, wird leicht ersichtlich, wenn wir uns die Lage der unter dieser Kategorie im Begleitberichte B verzeichneten Herden betrachten; in dem Berichte von Chibi sind alle unter dieser Rubrik aufgeführten Herden solche, deren Weidegebiet sich in das von infizierten Herden hineinerstreckte. Diese Herden sind daher in der allgemeinen Zusammenstellung (Tabelle D) unter den „infizierten Herden“ verzeichnet.

Die in dem Begleitberichte unter der Bezeichnung „infizierte Herden“ angeführte dritte Gruppe erfordert keine weitere Erklärung. Sie umfaßt solche Herden, die zu Beginn der Impfung schon infiziert waren.

Die Gruppe No. 4 ist bezeichnet als „vereinigte infizierte und gesunde Herden“. Dieses sind Herden, deren einem einzelnen Besitzer oder Kraal gehörigen Rinder in verschiedene Abteilungen zerlegt wurden, von denen einige gesund und einige infiziert waren. Es sind zwei Posten solcher Rinder in dem Berichte über Bulawayo (Tabelle C) und einer in dem über Viktoria (Tabelle A) verzeichnet und sie sind insofern interessant und lehrreich, als die Impfungen gleichzeitig sowohl an gesunden als auch an infizierten Herden vorgenommen wurden, und zwar bei beiden mit derselben Sorte Blut.

Eine Betrachtung der Liste A zeigt, daß zu Viktoria 30 gesunde Herden mit einem Bestande von 1701 Rindern bis jetzt 7 Impfungen im Maximum erhielten.

Zählt man zu diesen die gesunde Herde von Chikaganga hinzu, so erhöht sich die Gesamtzahl der gesunden, geimpften Rinder in diesem Distrikt auf 1809, deren Mortalität zur Zeit dieser Niederschrift gleich Null ist.

Zu den Rindern in infizierten Herden, wie sie in Tabelle A verzeichnet sind, müssen die Rinder der zweifelhaft gesunden Herden und die von Chikaganga's infizierten Herden hinzugezählt werden. Zusammengerechnet belaufen sich die Tiere dieser Herden im ganzen

auf 710 Stück, worunter sich 52 Todesfälle ereigneten. In den meisten infizierten Herden wurden bis jetzt nur vereinzelte Seuchenfälle verzeichnet, obgleich sich in einigen Fällen (Bhututu, Mangwendi und Matchokoto) eine verhältnismäßig hohe Todesziffer ergab, ein Umstand, auf den ich später noch zurückkommen werde.

Tabelle B enthält die im Chibidistrikt ausgeführten Impfungen (35 Meilen von Viktoria) und erfordert keine besondere Erläuterung. Dieser Distrikt wurde von Viktoria aus infiziert, und da der Seuchenausbruch dort jüngeren Datums war, wurde mit der Impfung etwas später begonnen, sodaß die in diesem Distrikt vorgenommenen Impfungen sich im Maximum auf sechs belaufen. Im übrigen liegen die Verhältnisse ähnlich wie zu Viktoria. Hier wurden 24 gesunde Herden mit 1228 Rindern bis jetzt ohne jeden Todesfall der Impfung unterzogen. Außer diesen befinden sich noch 10 infizierte Herden mit 656 Stück ebenfalls in Behandlung, worunter sich 16 Todesfälle ereignet haben.

Tabelle C enthält die in und um Bulawayo herum vorgenommenen Impfungen. Die Seuche trat vor ungefähr 20 Monaten auf, und während einige Teile dieses Distriktes hochgradig verseucht sind, gibt es doch noch eine Anzahl Plätze in der Nachbarschaft der Stadt, die gesund sind. Wir hatten in diesem Distrikte nur zweimal Gelegenheit, gesunde Herden zu behandeln, davon gehörte die eine Herde Oberst Napier und die andere Herrn Heberden; denn obwohl in dieser lange vor Beginn der Impfung 8 Todesfälle an afrikanischem Küstenfieber aufgetreten waren, müssen wir sie doch als gesund ansehen. Letztere Herde vermochte Herr Heberden dadurch seuchenfrei zu bekommen, daß er sie nach jedem Ausbruch auf eine frische Weide trieb. Ein solches Verfahren scheint mir von großem Werte zu sein, und man sollte dazu seine Zuflucht nehmen, wo nur immer die Verhältnisse einen Ortswechsel gestatten, ohne daß dadurch die Sicherheit benachbarter Herden gefährdet wird. Herrn Heberden's Herde ist dreizehnmal geimpft worden und erhält sich gesund.

Zu meinem Bedauern muß ich bemerken, daß in mehreren Fällen Viehbesitzer, die mit der Impfung begonnen hatten, diese nach wenigen Einspritzungen aussetzten, weil kein unmittelbarer Nutzen ersichtlich war, und dabei war doch die Erwartung solcher Erfolge von der Impfung kaum zu rechtfertigen; denn ich habe in meinem dritten Berichte ausdrücklich darauf hingewiesen, daß man gute Resultate nicht zu erwarten habe, wenn die Impfung an solchen Herden vorgenommen wird, in denen die Seuche schon festen Fuß gefaßt hat.

Als Beweis für die Unwirksamkeit der Impfung wurde häufig eine Herde des Herrn Flemming ins Treffen geführt, eines in der Nachbarschaft von Bulawayo ansässigen Farmers; daß aber ein solcher Fall die Unwirksamkeit des Verfahrens nicht dartut, kann klar erwiesen werden. Die fragliche Herde bestand aus neun Tieren und war der Rest von einer vor einem Jahre aus ungefähr 30 Stück be-

stehenden Herde. Diese neun Tiere wurden zuerst am 15. Oktober 1903 geimpft. Vier Impfungen waren ausgeführt, als uns der Besitzer von einer Fortsetzung des Verfahrens abhielt, weil zwei oder drei Wochen nach der ersten Impfung zwei Tiere an afrikanischem Küstenfieber starben. Wie viele von den geimpften Tieren seitdem noch gestorben sind, ist mir unbekannt; es wurden aber vergangene Woche Blutaustriche von zwei Kälbern desselben Besitzers im Laboratorium untersucht und lieferten den Beweis für eine ernste Infektion; diese Tiere sind aller Wahrscheinlichkeit nach unterdessen gestorben.

In Wirklichkeit sollte diese Herde überhaupt nicht in dem Berichte aufgeführt werden, weil das Impfverfahren unterbrochen wurde; ich nehme sie aber darin auf, damit das Publikum nicht denkt, daß die Mitteilung dieses Falles absichtlich unterblieb, weil das Ergebnis nicht befriedigend war.

In diesem Distrikte finden sich, ebenso wie in Viktoria Beispiele (Erasmus und Fingoansiedlung), wo Eigentümer gesunde und infizierte Rinderposten besitzen, die gleichzeitig mit demselben Blute ohne Schaden für die gesunden Herden geimpft wurden und die sich auch weiterhin vollkommen gesund befanden.

Insgesamt wurden 378 Tiere in gesunden Herden in und um Bulawayo herum ohne Verlust geimpft. Von infizierten Herden wurden 312 Stück behandelt, wovon 106 gestorben sind.

Die gesamten Ergebnisse unserer Experimente in den Distrikten Bulawayo, Viktoria und Chibi sind in dem Begleitberichte D zusammengestellt, und es lassen sich aus unserer bisherigen Arbeit folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Impfung ist gefahrlos; die Rinder können daher ohne jedes Risiko geimpft werden.

2. Bei infizierten Herden betrug die Mortalität während der Impfperiode ungefähr 10 pCt.

Wollen wir uns aus diesen Zahlen über die Anzahl von Tieren, die wegen ausbleibender Schutzwirkung des empfohlenen Verfahrens starben, ein ungefähres Urteil bilden, so müssen folgende Tatsachen im Auge behalten werden:

1. Es ist ein Schutz- und kein Heilimpfverfahren. Aus diesem Grunde müssen alle innerhalb 28 Tagen nach der ersten Impfung eintretenden Todesfälle ausgeschlossen werden, da solche innerhalb dieser Zeit verendenden Tiere wahrscheinlich schon vor Beginn der Impfung infiziert waren; ich nehme dabei für solche Fälle ein Inkubationsstadium von 14 Tagen und eine ebensolange Krankheitsdauer an.

2. Die Immunität beginnt nicht unmittelbar nach der ersten Impfung. Die zu ihrer Erzeugung nötige Zeit ist größer, als ich zuerst vermutete. Die zu Hillside Camp angestellten Versuche zeigen, daß Tiere nach einer achtwöchigen Behandlung der Infektion gewöhnlich nicht widerstehen, wenn sie auf eine hochgradig

infizierte Weide getrieben werden, und ich glaube jetzt, daß das Verfahren seine immunisierende Wirkung erst am Ende dieses Zeitabschnittes zu entfalten beginnt und zu ihrer Vervollständigung mindestens vier bis fünf Monate nötig hat; es kann daher kein Todesfall, der sich innerhalb dreier Monate von der ersten Impfung an ereignet, einer etwaigen Unwirksamkeit des Verfahrens zugeschrieben werden, weil solche Todesfälle aller Wahrscheinlichkeit nach sich unter solchen Tieren einstellen, die schon infiziert wurden, noch bevor sie sich acht Wochen in Behandlung befunden hatten.

Von diesem Standpunkte aus betrachtet, nehmen die bei infizierten Herden erzielten Resultate ein ganz anderes Aussehen an, wie die Betrachtung eines ausführlichen Berichtes über die wenigen Fälle, von denen wir genaue Kenntnis erhalten konnten, zeigen wird.

Die Fälle, auf die ich hier anspiele, sind die von Bhututu, Mangwendi und Matchokoto im Viktoriadistrikt und der von der Fingoansiedlung in der Nachbarschaft von Bulawayo.

Ich wende mich zunächst zu dem von Bhututu. Die Herde in Bhututu's Kraal bestand ursprünglich aus ungefähr 100 Rindern. Im Laufe von vier bis fünf Monaten starben 70 Tiere, und die überlebenden 26 wurden am 24. Oktober zum ersten Mal geimpft. Von dieser schwer infizierten Herde starben drei Tiere während der nächsten drei Monate, d. h. also innerhalb des der Ausbildung der Immunität vorausgehenden Zeitabschnittes.

In nächster Linie kommt Mangwendi's Herde. Diese Herde bestand ursprünglich aus 73 Tieren, die in unmittelbarer Nachbarschaft von Bhututu's Kraal weideten. Siebzehn Tiere starben vor Beginn der Impfung, und bei der ersten Impfung fanden wir ein Tier tot und zwei krank, und zwar beide hochgradig infiziert. Die zwei kranken starben im Laufe der Woche und sind in der Mortalitätstabelle enthalten. Innerhalb der ersten zwei Impfmonate starben 13, die obenerwähnten zwei eingerechnet. Während des Januar (des dritten Monats nach Beginn der Impfung) gingen 12 weitere ein.

In Matchokoto's Herde, die ursprünglich ungefähr 50 Tiere zählte, waren 10 Tage vor der Impfung nur noch 16 am Leben, und am Tage der Impfung waren noch 7 übrig (4 alte und 3 Kälber), von denen eins sehr krank war und am folgenden Tage starb. Seitdem sind noch 4 gestorben und es blieben von einer Herde von 50 Stück nur 2 am Leben. Es ließ sich kein gutes Resultat von der Impfung dieser Herde erwarten, und sie hätte sehr wohl ihrem Schicksal überlassen werden können; die Impfung wurde aber doch als ratsam erachtet, weil die Eingeborenen dringend wünschten, daß ihre Tiere behandelt würden.

In der Fingoansiedlung bei Bulawayo weideten gegen 650 Rinder, als die Seuche zuerst unter einem Posten von 437 auftrat. Von dieser infizierten Herde starben 350 vor dem 21. Oktober, an welchem Tage die Impfung begann. Während des Oktober starben 18.

Wie viele davon vor der Impfung starben, konnte ich nicht feststellen, sie sind daher alle in dem Mortalitätsberichte verzeichnet. Im November ereigneten sich 14 Todesfälle, im Dezember 4 und im Januar 13. Von allen diesen Tieren sollten wir aber in Wirklichkeit nur die in der letzten Januarwoche gestorbenen Tiere als „trotz der Impfung gestorben“ ansehen.

Ich denke, eine sorgfältige Betrachtung der ausführlich beschriebenen Fälle von Bhututu, Mangwendi, Matchokoto und der Fingoansiedlung zeigt deutlich, daß nur ein geringer Prozentsatz von der zu 10 pCt. angenommenen gesamten Mortalitätsziffer, wie wir sie für infizierte Herden nachgewiesen haben, darauf zurückgeführt werden kann, daß das empfohlene Impfverfahren für die Tiere unwirksam gewesen war.

Ich will damit indessen keineswegs verneinen, daß das Ergebnis unserer Versuche im Felde beweist, daß das Verfahren bis jetzt dem ihm unterzogenen Viehbestande einen hohen Grad von Schutz verliehen habe. Es ist noch nicht genügend Zeit verstrichen, um dies klar erkennen zu können.

Unsere Versuche zeigen nur, daß der Prozeß der künstlichen Immunisierung viel allmählicher vor sich geht, als ich zuerst gehofft hatte.

Was die Brauchbarkeit der zum Ueberimpfen dienenden Tiere betrifft, so finden wir verhältnismäßig geringe Unterschiede in der Wirkung des Blutes verschiedener Tiere, womit wir unsere Impfungen vornahmen; ein mehr bemerkbarer Vorteil schien indessen mit dem Blute solcher Tiere erzielt zu werden, die einen richtigen Anfall überstanden hatten. Unsere Versuche zeigen ferner, daß 5 ccm defibriniertes Blut für jede Einspritzung ausreichen und daß nach meinen Funden eine regelmäßige, systematische, vierzehntägige Impfung am besten ist. Durch die in meinem früheren Berichte vorläufig empfohlenen wöchentlichen Einspritzungen hoffte ich, die Entfaltung der Immunität zu beschleunigen, ich bin aber jetzt überzeugt, daß es unmöglich ist, den Prozeß mit Gewalt zu beschleunigen.

Ich bin sicher, daß im Laufe der nächsten paar Monate eine gesteigerte Immunität bei geimpften Herden zum Vorschein kommen wird, daher empfehle ich eindringlich, die bereits begonnenen Versuche im Veldt weiter fortzusetzen, indem man das ursprüngliche Verfahren dahin ändert, daß man nur 5 ccm Blut durchseuchter Tiere anstatt von 10 ccm verwendet und zwischen jeder Injektion 14 Tage verstreichen läßt.

Es ist eine bedauerliche Tatsache, daß sich die Immunität so langsam ausbildet; das empfohlene Verfahren ist aber insofern befriedigend, als keine weitere Behandlung mehr nötig ist, wenn die Tiere erst einmal vollständig immunisiert sind, denn sie pflegen dann für immer immun zu sein, und auch ihre Nachkommen pflegen, nachdem sie sich die Krankheit in einer milden Form zugezogen haben, einer weiteren Infektion zu widerstehen.

Da ich in früheren Berichten auf die Tatsache aufmerksam gemacht habe, daß diese Krankheit nur in Rhodesia, Transvaal und an der afrikanischen Küste angetroffen worden ist, so ist es von großem Interesse, daß Dschunkowsky in der neulich erschienenen No. 4 des „Zentralblatt für Bakteriologie" eine in russisch Transkaukasien herrschende Seuche beschreibt, die sehr wahrscheinlich mit afrikanischem Küstenfieber identisch ist, soweit ich nach dem bei infizierten Tieren auftretenden Symptomenkomplex und den von den spezifischen Parasiten beigegebenen Zeichnungen urteilen kann. Ich halte es nicht für unwahrscheinlich, daß eine ausgedehntere Untersuchung ergeben wird, daß die Seuche eine viel weitere Verbreitung besitzt als wir zuerst annahmen.

Schlüsse.

Ich schließe diese Berichte über afrikanisches Küstenfieber, indem ich noch kurz die Schlüsse zusammenstelle, die aus unseren Versuchen und Beobachtungen gezogen werden können, und zwar insoweit diese uns zum Verständnis der Natur der Krankheit dienen und sofern sie uns die zu ihrer Unterdrückung nötigen Schritte bezeichnen.

1. Das afrikanische Küstenfieber ist eine durch charakteristische Blutparasiten verursachte Rinderkrankheit, die im einzelnen Falle durch den Nachweis des spezifischen Erregers leicht festgestellt werden kann.

2. Es ist verschieden von Texasfieber oder sog. Rotwasser, das vor dem Auftreten von afrikanischem Küstenfieber in Südafrika eingeschleppt und dort weit verbreitet war.

3. Afrikanisches Küstenfieber kann mit Rotwasser zusammen vorkommen, und nur in solchen Fällen wird Hämoglobinurie (blutig gefärbter Urin) beobachtet. Gerade die Fälle von Mischinfektion dieser Art machten die Feststellung der Seuche so schwierig, als sie zuerst in diesem Lande auftrat.

4. Die Seuche nahm nicht in Rhodesia ihren Ursprung, sondern wurde von der Küste eingeschleppt.

5. Sie ist nicht direkt übertragbar, und es können kranke Tiere mit gesunden in einem Stalle stehen, ohne die Seuche zu übertragen.

6. Die Seuche kann nur durch Zecken weiter verbreitet werden. In dieser Beziehung gleicht sie dem Texasfieber.

7. Die Mortalität beim afrikanischen Küstenfieber ist sehr hoch, indem sich der Verlust in einer infizierten Herde gewöhnlich bis auf 90 pCt. beläuft.

8. Tiere, die einen Anfall überstehen, sind gegen weitere geschützt, und solange sie auf infiziertem Veldt verbleiben, dauert ihre Immunität an. Daß dies der Fall ist und daß die Nachzucht solcher Tiere bis zu einem gewissen Grade geschützt ist und durch leichte Anfälle in der Jugend immun werden kann, be-

weisen die Verhältnisse in den Küstenfiebergebieten an der Ostküste Afrikas.

9. Auf die sub 8 bezeichnete Weise pflegt sich ein tatsächlich immuner Viehbestand in jedem Lande, in dem die Seuche auftritt, herauszubilden.

10. Immune Tiere sind nicht frei von Parasiten. Es befindet sich immer eine geringe Anzahl ringförmiger oder ovoider Parasiten im Blute solcher Tiere.

11. Durch die Uebertragung von Parasiten von gesalzenen auf gesunde Tiere durch Zecken kann die Krankheit in virulenter Form erzeugt werden. Diese Tatsache erklärt die rätselhafte Infektion gesunden Viehes durch durchseuchte und anscheinend gesunde Tiere, wenn sie auf demselben Veldt zusammen in Herden gehen. Die Ueberführung empfänglicher Tiere auf eine Weide, auf der gesalzene Tiere grasten und Zecken abfallen ließen, kann hinreichen, um sie zu infizieren, ohne daß sie jemals mit der immunen Herde in wirkliche Berührung kommen.

12. Es ist unmöglich, die Krankheit durch eine einmalige Einspritzung von parasitenhaltigem Blute eines kranken Tieres hervorzurufen, obgleich das bei Texasfieber leicht geschehen kann.

13. Wiederholte Einspritzungen von parasitenhaltigem Blute in Abständen von 14 Tagen rufen bei gesunden Tieren eine sehr leichte Infektion hervor, die durch eine geringe Temperatursteigerung und das Auftreten einiger Parasiten im Blute gekennzeichnet ist. Durch solche milden Anfälle werden so behandelte Tiere nach 4 bis 5 Monaten immun.

14. Zu Immunisierungszwecken kann das Blut eines durchseuchten Tieres verwandt werden, wenn die Parasiten darin zugegen sind; man sollte aber sorgfältig untersuchen, ob solches Blut auch frei von den Erregern anderer südafrikanischer Seuchen ist, wie Trypanosomen und Spirillen.

15. Die Impfung an sich kann nicht schaden, wenn dafür ordentlich gesorgt ist, daß die Operation sauber ausgeführt wird.

16. Eine gesunde Herde kann durch sorgfältiges Fernhalten von verdächtigen und besonders solchen Tieren, die an der Krankheit gelitten und sie überstanden haben, seuchenfrei erhalten werden. Zu diesem Zwecke erweist sich die Einzäunung als dienlich.

17. Die Vernichtung der Zecken durch Besprengen und Baden ist vorteilhaft und hilft die Ausbreitung der Seuche bekämpfen, besonders wenn dies mit Einzäunung verbunden ist. Die Auffindung eines sicheren und unschädlichen Verfahrens zur Vernichtung aller Zecken, über das wir bis jetzt noch nicht verfügen, würde jede weitere Ausbreitung der Krankheit verhindern.

18. Wenn die Seuche in einer Herde aufgetreten ist, ist es vorteilhaft, eine solche Herde von Zeit zu Zeit, besonders nach frischen

Ausbrüchen auf gesundes Veldt zu treiben; und wenn die Verhältnisse günstig sind, wird dies manchmal hinreichen, um sie seuchenfrei zu bekommen.

19. Gesundes Veldt ist nur solches, auf dem weder kranke, noch durchseuchte Tiere mindestens 12 Monate lang geweidet haben.

20. Solche Maßnahmen, wie Einzäunung, Baden, Besprengen und Dislokation der Tiere haben nur einen vorübergehenden Wert, da die Seuche — ebenso wie dies beim Texasfieber der Fall war — sich früher oder später auf alle Herden in der Nachbarschaft eines Seuchenzentrums zu erstrecken und sie vollständig zu durchsetzen pflegt; solche Vorsichtsmaßregeln sollten daher durch die Impfung mit Blut durchseuchter Tiere ergänzt werden, jedesmal wenn die Seuche in der Nachbarschaft auftritt.

21. Die künstliche Erzeugung von Immunität nimmt 4 bis 5 Monate in Anspruch; sie ist gefahrlos, nicht kostspielig, und wenn die Tiere völlig immunisiert sind, so ist keine weitere Behandlung mehr erforderlich. Bis zur Erreichung dieses Grades sollten die Tiere soweit als möglich durch Besprengung, Einzäunung und zeitweise Dislokation geschützt werden.

Bulawayo, den 29. Februar 1904.

Tabelle A.

Liste über das im Viktoriadistrikt geimpfte Vieh.

I. Gesunde Herden.

Besitzer	Zahl der Rinder	Zahl der Impfungen	Zahl der Todesfälle seit der ersten Impfung
Chikaranda	35	7	—
Mchimeda	39	7	—
Maranyama	28	7	—
Msara	50	7	—
Mgwest	87	7	—
Petzer	22	7	—
Krüger u. Cloete	39	7	—
Du Ploy	16	7	—
Struthers	32	7	—
Zugwara	26	6	—
Unshi	60	6	—
Chibcangela	59	6	—
Umboni	20	6	—
Ningi	30	6	—
Vungudziri	79	6	—
Chakona	25	6	—
Gabagena	33	6	—
Latus	680	—	—

Besitzer	Zahl der Rinder	Zahl der Impfungen	Zahl der Todesfälle seit der ersten Impfung
Transport	680	—	—
Phillips	53	6	—
Abadi	51	6	—
Untimri	90	6	—
Shebabalibi	60	6	—
Namuroki	74	4	—
Gaba	23	4	—
M'Faire	39	4	—
Umganza	65	4	—
Manchure	41	4	—
Chevana	40	4	—
Gobo	76	4	—
Williams	275	7	—
Erzkine	134	7	—
Summa	1701	—	—

II. Zweifelhaft gesunde Herden.

Clark	23	7	1
Baramasumba	105	7	3
Summa	128	—	4

III. Infizierte Herden.

Bhututu	26	7	3
Mangwendi	59	7	25
Matchokoto	7	7	5
Makumbo	20	7	1
Matchurguli	6	7	1
Mawafa	5	7	—
Vundusi	17	7	7
Mkoko	103	7	1
Chiringaringa	117	7	2
Nagina	78	7	2
Untima	61	7	3
Summa	499	—	50

IV. Vereinigte infizierte und gesunde Herden.

Chikaganga:			
1 Posten auf infiziertem Veldt	93	7	1
1 Posten auf gesundem Veldt	108	7	—
Summa	201	—	1

Tabelle B.

Liste über das im Chibidistrikt geimpfte Vieh.

I. Gesunde Herden.

Besitzer	Zahl der Rinder	Zahl der Impfungen	Zahl der Todesfälle seit der ersten Impfung
Tshaglomkona	64	6	—
Mapendni	75	6	—
Massali	71	6	—
Thiromva	62	6	—
Basutus	27	6	—
Tshirone	14	6	—
Maweracre	24	6	—
Masorodsu	152	6	—
Masikidan	40	6	—
M'Gere	9	6	—
Masikiduchraal	4	6	—
Mangwana	35	3	—
M'Nimo	52	3	—
M'Tange	41	3	—
M'Zonda	26	3	—
Marshala	54	3	—
Tshigadsa	57	3	—
M'Konese	45	3	—
M'Subukwa	105	3	—
Chibassa	82	3	—
Masina	6	3	—
M'Tamberi	94	3	—
Tahoronru	30	3	—
Tipapansi	59	3	—
Summa	1229	—	—

II. Zweifelhaft gesunde Herden.

Besitzer	Zahl der Rinder	Zahl der Impfungen	Zahl der Todesfälle seit der ersten Impfung
Mapoubiru	96	6	2
Sabelabe II	31	6	1
Tarn	150	6	4
Tianga	85	6	1
Mokotose	83	6	1
Chibi	45	6	1
Dumbo	45	6	1
Shuru	76	3	1
Summa	611	—	12

III. Infizierte Herden.

Besitzer	Zahl der Rinder	Zahl der Impfungen	Zahl der Todesfälle seit der ersten Impfung
Tom	30	6	1
Sabelabe I	15	6	3
Summa	45	—	4

Tabelle C.

Liste über das im Bulawayodistrikt geimpfte Vieh.

I. Gesunde Herden.

Besitzer	Zahl der Rinder	Zahl der Impfungen	Zahl der Todesfälle seit der ersten Impfung
Napier	30	7	—
Heberden	112	13	—
Summa	142	—	—

II. Infizierte Herden.

Besitzer	Zahl der Rinder	Zahl der Impfungen	Zahl der Todesfälle seit der ersten Impfung
Hull	66	4	—
Bett	32	7	28
Flemming	9	4	4
Helm	24	7	4
Essexvale	62	7	3
Summa	193	—	39

III. Vereinigte infizierte und gesunde Herden.

Besitzer	Zahl der Rinder	Zahl der Impfungen	Zahl der Todesfälle seit der ersten Impfung
Erasmus:			
Posten auf infiziertem Veldt . . .	32	9	18
Posten auf gesundem Veldt . . .	24	9	—
Fingoansiedelung:			
Posten auf infiziertem Veldt . . .	87	9	49
Posten auf gesundem Veldt . . .	212	8	—
Summa	355	—	67

Tabelle D.

I. Gesunde Herden.

	Zahl der Rinder	**Zahl der Todesfälle**
Viktoriadistrikt	1509	—
Chibidistrikt	1228	—
Bulawayodistrikt	378	—
Summa	3115	—

II. Infizierte Herden.

	Zahl der Rinder	Zahl der Todesfälle
Viktoriadistrikt	720	52
Chibidistrikt	656	16
Bulawayodistrikt	312	106
Summa	1688	174

Referate und Kritiken.

Beiträge zur Kenntnis der Anatomie und Histologie der lateralen Nasendrüse. Von Dr. Werner Meyer. (Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Dresden, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ellenberger.) Inaug.-Diss. Zürich 1903, und Anatomischer Anzeiger. Bd. XXIV. S. 369.

Dr. M. Meyer hat auf Veranlassung des Referenten Untersuchungen über ein von den Veterinär-Anatomen wenig oder gar nicht beachtetes Organ, die laterale (seitliche) Nasendrüse (Glandula lateralis nasi) angestellt. Dieses Organ ist schon im 17. Jahrhundert von N. Steno (Stenson) [1]) bei den Säugetieren entdeckt und nach ihm auch als „Steno'sche Nasendrüse" bezeichnet worden. Diese Entdeckung wurde aber von den Anatomen wenig beachtet und geriet schließlich ganz in Vergessenheit. Zu Beginn des 19. Jahrhunderts stellte Jacobson [2]) von neuem einige Untersuchungen über diese Drüse an, aber auch diese Untersuchungsergebnisse fanden nur geringe Beachtung, was schon die Tatsache beweist, daß in den veterinäranatomischen Werken bis fast zum Ende des 19. Jahrhunderts hin dieses Organ meistens gar keine Erwähnung fand. Erst Kangro [3]) beschäftigte sich in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts mit dieser Drüse. Dieser Autor schildert indes in der Hauptsache nur die Entwicklung der lateralen Nasendrüse bei Schaf, Schwein, Elen und Pferd und streift nur ganz kurz ihr Vorkommen bei den erwachsenen Tieren genannter Spezies. Auch Schwink's [4]) Forschungen über die laterale Nasendrüse sind ausschließlich embryologischer Natur, während Born [5]) und Mihalkowics [6]) Untersuchungen über die seitliche Nasendrüse der Amphibien, Reptilien und Vögel anstellten. Es fehlten also bis heute genauere

---

1) N. Steno, De musculis et glandulis. Amstelodami 1664.

2) L. Jacobson, Sur une glande conglomérée appartenante à la cavité nasale. Nouv. Bull. Scienc. Soc. philom. Paris 1813.

3) C. Kangro, Ueber Entwicklung und Bau der Steno'schen Nasendrüse der Säugetiere. Dorpat 1884.

4) F. Schwink, Ueber den Zwischenkiefer und seine Nachbarorgane. München 1888.

5) G. Born, Die Nasenhöhle und der Tränengang der amnioten Wirbeltiere. Morphol. Jahrb. Jahrg. 7, 1882. — Derselbe, Die Nasenhöhle und der Tränengang der Amphibien. Ebenda. Bd. 2.

6) Mihalkowics, Nasenhöhle und Jacobson'sches Organ. Eine morphologische Studie. Anatom. Hefte. Bd. 11.

Untersuchungen über Vorkommen, Bau usw. dieses Organs bei unseren Haussäugetieren und den verwandten Tierarten. Deshalb hat W. Meyer auf meinen Rat eine Reihe von Säugetieren auf das Vorkommen der lateralen Nasendrüse untersucht und die Lage derselben und ihres Ausführungsganges, die Mündung des letzteren, sowie den Bau der Drüse und des Ganges festzustellen gesucht. Nebenbei berrücksichtigt er auch die anatomischen und histologischen Verhältnisse des Sinus maxillaris, sowie die Histologie der Schleimhaut des mittleren Nasenganges, soweit sie für die laterale Nasendrüse von Belang ist.

Die Hauptergebnisse der Meyer'schen Arbeit sind folgende: Hund, Fuchs, Katze, Löwe, Hyäne, Kamel, Schaf, Ziege, Reh, Hirsch, Schwein, Esel und Pferd besitzen nach Meyer's Untersuchungen eine bilateral symmetrische „laterale Nasendrüse"; hierzu kommt nach Kangro's Untersuchungen noch das Elen, von dem uns leider kein Untersuchungsmaterial zur Verfügung stand. — Die laterale Nasendrüse besteht aus einem im Sinus maxillaris (Carnivoren) oder in der Umgebung des Aditus naso-maxillaris (Ungulaten) gelegenen Drüsenkörper und aus einem im mittleren Nasengange verlaufenden Ausführungsgange. Die Mündung des Ausführungsganges liegt bei den einzelnen Spezies verschiedenartig, der Regel nach jedoch im Nasenvorhof, nahe dem Nasenloch und zwar in der Umgebung oder auf dem Ende der „geraden Falte", d. h. des sich nasenlochwärts erstreckenden Schleimhautfortsatzes der dorsalen Muschel, die auch Ergänzungsfalte der dorsalen Muschel genannt wird. Für die Bestimmung der Lage der Mündung des Ganges sind beim Hunde und Fuchse eigentümliche Falten und zwar jederseits je eine „Schrägfalte" und je zwei „Parallelfalten" von Wichtigkeit; erstere kommt auch beim Schwein vor. Beim Hirsch und Elen mündet der Gang dorsal vom Ende der „geraden Falte" im dorsalen Nasengange. — Der Ausführungsgang selbst, der bei den meisten Tierarten für eine Schweinsborste passierbar ist, verläuft in seinem größten Abschnitt im mittleren Nasengange; auch beim Hirsche und Elen unterminiert er alsbald die „gerade Falte", um im mittleren Nasengange zu verlaufen. Die Länge des Ausführungsganges der seitlichen Nasendrüse ist sehr verschiedenartig; sie beträgt z. B. beim Hunde je nach Größe und Rasse des Individuums 3—7 cm, beim Kamel sogar 20—22 cm. — Die eigenartigsten Abweichungen haben Pferd und Esel insofern aufzuweisen, als die Oeffnung des Ganges weiter choanenwärts (in Höhe einer zwischen P_2 und P_3 hindurchgelegten Querebene) liegt, und der Gang in der inneren Tour der aufgerollten dorsalen Muschel verläuft.

Was die histologischen Verhältnisse anbelangt, so trägt der Ausführungsgang der lateralen Nasendrüse auf seiner bindegewebigen, muskelfreien Wand in der Nähe der Ausführungsöffnung ein mehrschichtiges Plattenepithel, welches nach der Drüse zu allmählich in ein mehrschichtiges und endlich in ein zweischichtiges Zylinderepithel übergeht. Von den genannten Epithelarten kann die eine oder die andere fehlen, nie aber fehlt nahe dem Drüsenkörper das zweischichtige Zylinderepithel. — In der Schleimhaut des mittleren Nasenganges liegen kleine Pakete seröser Drüsen, deren Zahl nach dem Körper der seitlichen Nasendrüse hin (rachenwärts) zunimmt. Diese serösen Drüsen münden mit kurzen Ausführungsgängen an die Oberfläche der Schleimhaut. Bei Schaf, Ziege und Schwein finden sich unter ihnen gegen den Aditus naso-maxillaris hin vereinzelte, ein schleimig-seröses Sekret liefernde, sog. Bowman'sche Drüsen.

Der Körper der lateralen Nasendrüse stellt eine gelappte, platte, seröse Drüse von tubulösem Bau dar, deren Drüsenzellen keine Schleimreaktion zeigen und deren Sekret frei von Mucin ist. Sowohl die Einzeldrüsen des mittleren Nasenganges, als auch die seitliche Nasendrüse besitzen Sekretkapillaren, ein weiterer Beweis dafür, daß es sich um seröse und nicht um Schleimdrüsen handelt. — Die Anordnung der Ausführungsgänge der lateralen Nasendrüse hat man sich folgendermaßen zu denken: Aus den Endstücken, den Drüsentubuli, entwickeln sich die mit niedrigem, einschichtigen Plattenepithel versehenen Schaltstücke; diese münden in die mit hohem eosinophilen Zylinderepithel ausgerüsteten Sekretröhren, die sich wieder zu größeren, mit ein- oder zweireihigem Zylinderepithel versehenen Sekretgängen vereinigen. Letztere führen endlich in einen gemeinsamen großen, stets vorhandenen Ausführungsgang. Neben der lateralen Nasendrüse sind in der Nasen- und Sinusschleimhaut auch noch andere seröse Drüsen vorhanden, welche direkt auf die Schleimhautoberfläche ausmünden.

Die Ausbildung der lateralen Nasendrüse ist sehr verschiedengradig; gut entwickelt ist die Drüse bei den Fleischfressern, weniger gut bei Reh, Hirsch und Schwein, schlecht bei Kamel, Ziege, Schaf, Pferd, Esel. In Uebereinstimmung mit Stenson und Kangro konnte Meyer konstatieren, daß sie dem eben geborenen Rinde, sowie den älteren Rindsfoeten gänzlich fehlt, während in ganz frühen Stadien der Entwicklung eine Drüsenandeutung nach Schwink beim Rinde vorhanden sein soll.

Da Meyer die Drüse bei Hunden, Löwen, Eseln und Ziegen jeden Alters der Größe des Individuums entsprechend entwickelt fand, so glaubt er, daß sie als ein persistierendes Organ anzusehen ist, bei dem eine Reduktion intra vitam nicht eintritt. Das Absonderungsprodukt der lateralen Nasendrüse ist ein schleimfreies, wässeriges, eiweißhaltiges, also seröses Sekret, das vielleicht dazu dient, die Respirationsluft feucht zu erhalten und alle mit dem Inspirationsstrome in die Nase geratenen fremden Partikelchen an sich zu ziehen und sie so von den tieferen Partien fern zu halten.

Nebenher konnte Meyer bestätigen, daß das Oberflächenepithel des mittleren Nasenganges im Nasenvorhof mehrschichtiges Platten-, dann weiter rückwärts mehrschichtiges Zylinder- und dann flimmerndes Zylinderepithel ist. Die letztere Epithelart bedeckt auch die Sinusschleimhaut des Sinus maxillaris. Abgesehen von schleimproduzierenden Becherzellen im Oberflächenepithel mehrerer Tierarten, fanden sich charakteristische Schleimdrüsen weder im Körper der lateralen Nasendrüse, noch in der Schleimhaut des mittleren Nasenganges.

Zum Schlusse erwähnt M. noch, daß die Hunde stets einen Sinus maxillaris, und die Esel — gleich dem Pferde — stets eine sog. „kleine Kieferhöhle“ besitzen, Tatsachen, die von mancher Seite bestritten worden waren.

Ellenberger.

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Von Dr. phil. et med. vet. Paul Martin, ordentl. Professor der Tieranatomie an der Universität Gießen. Lieferung 10—13. Verlag von Schickard u. Ebner in Stuttgart. 1904.

Die Lieferungen 1—9 wurden in diesem Archiv bereits von Eichbaum Bd. 27, Baum Bd. 28, Böther Bd. 30, Heft 1 u. 2 besprochen.

Mit den Lieferungen 10—13 wurde nun das umfangreiche Werk zum Abschluss gebracht. Heft 10 enthält den letzten Abschnitt der nach typographischem Prinzip eingeteilten Myologie: die Muskulatur der Beckengliedermasse. Wie den früher besprochenen Muskelgruppen ist auch dieser, eine vergleichend zusammenfassende Besprechung der Muskeln der in Betracht kommenden Tierarten in Kleindruck vorausgeschickt. Die Fascien des Pferdes sind in Würdigung ihres Einflusses auf die Funktion der Muskeln sowie ihrer Bedeutung bei der Präparation in übersichtlicher Weise dargelegt. Es liegen ihnen wie in Auflage III Franck's die Untersuchungen Eichbaum's zu Grunde. Die nun folgende Beschreibung der Muskulatur der Beckengliedmasse des Pferdes zeichnet sich durch die aus der Franck'schen Anatomie übernommene Klarheit der Beschreibung und Uebersichtlichkeit der Darlegung aus. Der sich anschliessenden Muskulatur der übrigen Haustiere wurde eine eingehendere Behandlung als in der III. Auflage Franck zu teil. Zwei neue Abbildungen über die Unterschenkelmuskulatur von Rind und Schwein sind als gut am Platze zu bezeichnen. Den Schluß des Kapitels bildet eine tabellarische Uebersicht der Muskulatur der Beckengliedmasse sämtlicher Haustiere und eine neue Abbildung über die oberflächliche Muskulatur des Pferdes mit injizierten Sehnenscheiden und Schleimbeutel, auf welche an entsprechenden Stellen des Textes verwiesen sein dürfte. An den neuen Abbildungen, durchwegs vom Verfasser nach der Natur gezeichnet, ist Schärfe und plastische Wiedergabe hervorzuheben, sie erscheinen aber etwas stylisiert im Vergleich mit den neuesten Abbildungen der Ellenberger-Baum'schen Anatomie (vergl. Fig. 260 M. mit Fig. 139 E.—B.), in welchen der vitale Tonus der Muskeln in künstlerischer Weise zum Ausdruck kommt.

Wenn besondere Notizen über Typographie und Präparationstechnik den einzelnen Muskeln und Muskelgruppen auch nicht beigefügt sind, so rechtfertigt doch die Kürze und Klarheit der Diktion die weitere Bestimmung des Bandes, als Lehrbuch bei den Präparierübungen zu dienen.

Die Eingeweidelehre ist auf die 10. und 11. Lieferung verteilt. Wie bei den übrigen Kapiteln bildet ein kurzer Auszug des allgemeinen Teiles die Einleitung und wahrt dadurch den selbständigen Charakter des II. Bandes.

Zunächst werden Brust- und Bauchhöhle, ihre serösen Häute und deren Beziehungen zu den Eingeweiden besprochen. Mehrere halbschematische Querschnittsbilder der genannten Höhlen des Pferdes erläutern den Text. Im Vortrag ist selbstverständlich der größte Teil dieses Kapitels erst nach Besprechung der Organe zu erledigen, wie dies zum Teil auch in den älteren Auflagen der Franck-schen Anatomie stattfand.

Die Abbildungen der Eingeweide wurden im Vergleich zur III. Auflage Franck's bedeutend vermehrt. Aeltere Figuren, wie das Beckenstück der männlichen Harnröhre des Pferdes, die aufgeschnittenen Wiederkäuermägen u. a. dürften in einer nächsten Auflage durch neue ersetzt werden. Als sehr zweckmäßig muß der Anhang, die Exenteration der Eingeweide betreffend, bezeichnet werden.

Das Gefäßsystem, Lieferung 11 und 12, zeigt gegen die III. Aufl. Franck's, große Fortschritte. Dank neuerer Untersuchungen des Verfassers und anderer sind viele Unklarheiten, besonders bezüglich der Extremitätengefäße, beseitigt. Die Abbildungen sind durch neue, z. T. in Farbendruck, vermehrt. Die Nomenklaturänderungen kamen der Gefäßlehre sehr zu gute.

Die 13. Lieferung enthält die in sachlicher wie pädagogischer Hinsicht schwierigste Aufgabe des Werkes, die Darlegung des Zentralnervensystems, welche der Verfasser dank seiner Eigenschaft als Forscher auf diesem Gebiete vorzüglich gelöst hat. Der Beschreibung der makroskopischen Verhältnisse ist mehr Raum gewährt, als in der III. Auflage von Franck. Die Darlegung der Gehirnnerven und der sich ihnen anschließenden Rückenmarksnerven ist durch große Klarheit und Uebersichtlichkeit ausgezeichnet, was für solche Kapitel, deren Einzelnheiten weniger Gegenstand systematischen Studiums, als gelegentlicher Orientierung sind, von hoher Bedeutung ist. Der Rest der Schlußlieferung enthält die Beschreibung von Auge, Ohr, Epidermidalgebilde, Milchdrüse, welche Abschnitte, nachdem der ontogenetische, phylogenetische und histologische Teil bereits im I. Band seine Erledigung fand, kurz gefaßt werden konnten. Die Anatomie des Vogels erfuhr eine weit eingehendere Behandlung, als bislang in der Veterinäranatomie üblich war.

Die benutzte neuere Literatur ist auf 12 Seiten in Kleindruck angeführt. Ein sorgfältig ausgearbeitetes Register, Inhaltsverzeichnis und Vorwort zum II. Band bilden den Schluß der 13. Lieferung.

In dem ganzen, über 2000 Seiten starken Werk mit 1143 Textfiguren begrüßen wir eine außerordentliche Erscheinung der Veterinärliteratur. Werke über vergleichende Anatomie der Wirbelthiere, denen nicht die Aufgabe obliegt, aus praktischen Rücksichten mehrere Arten detailliert, ja sogar topographisch zu behandeln, bieten einer wissenschaftlichen Darstellungsweise ungleich geringere Schwierigkeiten. Der zähen Energie des Verfassers ist es gelungen, die Veterinäranatomie als wissenschaftliches Ganzes vorzuführen. Dabei wurden vergleichend-anatomische Werke ersten Ranges an Klarheit der Darlegung überholt und nicht nur den täglichen praktischen Bedürfnissen vollauf Rechnung getragen, sondern auch ein Nachschlagebuch für spezielle Bedürfnisse, z. B. des Physiologen, Elektrotherapeuten u. a. geschaffen.

Was die praktische Bedeutung dieser wissenschaftlichen Behandlung der Veterinäranatomie für den Dozenten betrifft, so sagt Martin in seinem Vorwort zum I. Band: „Diese genetische Einführung erleichtert das Verständnis der Formverschiedenheiten bei den einzelnen Tierarten, denn die Bildungsgeschichte derselben muß auf die Gründe der entstehenden Abweichungen eintreten.“

Ich habe bereits im Wintersemester 1896 einen Versuch in dieser Richtung gemacht, kehrte aber wegen offenkundiger Verständnislosigkeit der Hörer zur alten Praxis zurück. Ich glaube, daß auch jene Methode als phylogenetisch zu rechtfertigen ist, die, der Entwickelung der anatomischen Wissenschaft folgend, zuerst die nackten Thatsachen bringt und erst nachträglich dieselben zu verknüpfen und zu begründen sucht. Ich glaube, daß hierdurch Unlust über Unverständlichkeit vermieden und Verständnis und Wertschätzung für wissenschaftliche Darstellungsweise wachgerufen wird. Ich möchte deshalb den Beginn des Studiums mit Band II empfehlen.

Dem inneren Wert entspricht auch die für ein Handbuch nicht zu unterschätzende Ausstattung betreffs Papier und Druck. Bezüglich der Abbildungen dürften bei einer weiteren Auflage die Konkurrenzbestrebungen nicht außer acht gelassen werden. Stoß.

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Von Dr. J. Struska, ord. Professor am K. U. K. Militär-Tierarznei-Institut und der Tierärztlichen Hochschule in Wien. Mit 164 in den Text gedruckten Abbildungen. W. Braumüller. Wien und Leipzig 1903. Preis 24 Kr. = 20 M.

Struska hat auf Veranlassung der Verlagsbuchhandlung W. Braumüller an Stelle des vergriffenen und veralteten Lehrbuches der Anatomie der Haustiere von Franz Müller ein neues Werk zum Gebrauche an der Wiener Hochschule verfaßt. Dasselbe steht, abgesehen davon, daß in ihm die deutschen Namen den lateinisch-griechischen stets vorangesetzt sind, vollständig auf dem modernen Standpunkt. Die Bevorzugung der deutschen Bezeichnungen ist mit Rücksicht auf die eigenartigen Verhältnisse an der Wiener Schule erfolgt: Der Verfasser wollte dadurch das Buch dem der klassischen Sprachen unkundigen Teil der Studierenden, Landwirte u. a. mundgerechter machen.

Das Werk zerfällt in einen allgemeinen und einen speziellen Teil. In dem ersteren werden die Formelelemente, die Gewebe, die Bindegewebshäute, die Drüsen und die Ontogonie der Haustiere soweit geschildert, als es zum Verständnis der systematischen Anatomie notwendig ist. Außerdem enthält der erste Teil die Einteilung des Körpers und der Körpergegenden, sowie die Zusammenstellung und Erklärung der anatomischen Ausdrücke für die Lagebestimmung.

Der spezielle Teil behandelt die Organsysteme der Haustiere einschließlich der Hausvögel, und zwar in der gewohnten Reihenfolge. Er beginnt demgemäß mit der Besprechung des Knochensystems, bringt darauf die Beschreibung des Muskelsystems, weiter die des Verdauungsapparats, des Atmungsapparats, des Harnapparats, des Geschlechtsapparats, des Gefäßsystems, des Nervensystems und endet mit der Schilderung der Sinnesorgane. Die Systeme und Apparate des Pferdes sind, wie das allgemein üblich ist, ausführlich geschildert, die der übrigen Haustiere kurz besprochen, unter Hervorhebung ihrer Besonderheiten bezw. Unterschiede.

Die Darstellung ist knapp, dabei aber doch, abgesehen von einigen Einzelheiten, gründlich und leicht faßlich. Der makroskopischen, anatomischen Beschreibung der Organe reihen sich regelmäßig kurze Bemerkungen über den feineren Bau und die Verrichtungen derselben an, so daß der Anfänger gleich bei seinem ersten Studium ein gewisses Verständnis von der groben anatomischen Beschaffenheit der Organe bekommt und sich infolgedessen das Gesehene auch leichter seinem Gedächtnis einprägt.

Die Illustrierung des 828 Seiten starken Werkes konnte eine bessere sein. Die einzelnen dem Texte beigefügten Abbildungen sind zwar recht gut, ja zum Teil sogar vortrefflich, aber ihre Zahl — 164 — ist doch entschieden zu gering. Genügend illustriert erweist sich nur der erste, allgemeine Teil und das Kapitel Knochen- und Bänderlehre (90 Abbildungen). Am schlechtesten ausgestattet ist das Kapitel Nervenlehre — es enthält nur 4 Textbilder. Die Abbildungen sind teils nach der Natur aufgenommen, teils schematisiert. Verschiedene von ihnen sind dem Handbuch der Anatomie der Haustiere von Ellenberger und Baum und der Topographischen Anatomie des Pferdes von Ellenberger und Baum entlehnt. Abgesehen von der Lückenhaftigkeit der bildlichen Ausstattung ist das

Werk sehr gut. Die Studierenden der Wiener Hochschule und die österreichischen Tierärzte, für die das Buch ja in erster Linie geschrieben ist, werden es sicherlich gerne benutzen, aber auch manchen deutschen Tierärzten, besonders den älteren, denen die neuen lateinischen Ausdrücke für die Lagebestimmung noch nicht geläufig sind, dürfte das Buch willkommen sein. Boether.

Vergleichende Untersuchungen über die Skelettmuskulatur von Hirsch, Reh, Schaf und Ziege. Von Dr. phil. E. Reiser, prakt. Tierarzt in Cannstadt-Stuttgart. Mit 4 Tafeln. Berlin 1903. Verlag von Paul Parey.

Die Myologie der Haustiere zeigte sich bisher insofern lückenhaft, als eine ausführliche Beschreibung der Skelettmuskulatur von Schaf und Ziege fehlte. Reiser war bemüht, diese Lücke auszufüllen, indem er im anatomischen Institut der Tierärzlichen Hochschule zu Dresden unter der Leitung und nach den Angaben von Prof. Dr. Baum genaue vergleichende anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Skelettmuskeln bei dem Hirsche, Rehe, Schafe und der Ziege anstellte und seine Befunde in der vorliegenden kleinen Schrift veröffentlichte.

Aus der Durchsicht des letzteren ergibt sich, daß die Muskeln bei den genannten Tieren sich im allgemeinen morphologisch ziemlich gleich verhalten und nur in einzelnen Fällen, sei es in Bezug auf Form oder Stärke oder in Bezug auf Ursprung, Endigung oder Schwund augenfälliger von einander abweichen. Die größte Uebereinstimmung zeigen die Muskeln der Brustwand und des Bauches ferner die am Rücken, an den Seitenflächen des Halses, am Becken und am Oberschenkel gelegenen. Etwas weniger übereinstimmend sind die ventralen Halsmuskel, die Stammgliedmaßenmuskel, die Muskeln der Schulter und des Oberarmes, und am wenigsten die Muskeln des Unterarmes. Aber auch hier sind es nur die Zehenstrecker, deren Zahl beim Rehe größer ist, als bei dem Hirsche, Schafe und der Ziege, was mit der größeren Zahl der Metacarpalknochen dieses Tieres zusammenhängen dürfte. Die Muskeln am Unterschenkel stimmen wegen des gleichartigen Verhaltens des Metatarsal- und Zehenskeletts von Hirsch, Reh, Schaf und Ziege mit minimalen Abweichungen überein.

Bezüglich der Einzelheiten muß auf die Arbeit selbst verwiesen werden.

Boether.

Vergleichende Untersuchungen über die Muskulatur der Gliedmaßen und des Stammes bei der Katze, dem Hasen und Kaninchen. Von Dr. med. vet. K. Haack, prakt. Tierarzt in Höchst im Odenwald. Mit 3 Tafeln. Berlin 1903. Verlag von Paul Parey.

Verfasser hat auf Vorschlag von Prof. Dr. Baum die Muskulatur des Hasen, über die bisher in der Literatur keine speziellen Angaben vorlagen, zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gemacht. Gleichzeitig stellte er Vergleichungen zwischen der Muskulatur dieses Tieres und der des Kaninchens und der Katze an. Jeder Muskel wird von ihm einzeln geschildert unter Hervorhebung seiner Eigentümlichkeit bezw. Abweichung bei dem einen oder dem anderen der drei Tiere. Die Unterschiede müssen in der kleinen Arbeit selbst nachgelesen werden; es sei hier nur erwähnt, daß dieselben beim Hasen und Kaninchen sehr gering, bei der Katze dagegen recht bedeutend sind. Boether.

Ostertag, Leitfaden für Fleischbeschauer. Eine Anweisung für die Ausbildung als Fleischbeschauer und für die amtlichen Prüfungen. Siebente, neubearbeitete Auflage. Berlin 1904. Verlag von Richard Schoetz, Luisenstr. 36. Pr. 7,50 Mk.

Die erste Auflage des Leitfadens ist vor wenig mehr als Jahresfrist erschienen. Ein Buch, das in so kurzer Zeit sieben Auflagen erlebt, bedarf nicht mehr irgend welcher Empfehlungen. Erwähnt sei deshalb nur hinsichtlich der Neubearbeitung, daß bei derselben die im Laufe des letzten Jahres ergangenen Vollzugsvorschriften berücksichtigt worden sind, namentlich die Vorschriften über das Verfahren mit dem Fleische trichinöser und mit Schweineseuche behafteter Tiere. Als Anhang ist der Wortlaut des Reichs-Fleischbeschaugesetzes, des preußischen Ausführungsgesetzes und der preußischen Vollzugsvorschriften angefügt worden. Reißmann.

Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn. Im Auftrage des kön. ung. Ackerbauministers nach amtlichen Berichten bearbeitet von Dr. Franz Hutyra, Rektor und o. ö. Professor der tierärztlichen Hochschule, a. o. ö. Professor a. d. Univers. in Budapest. 14. Jahrg. 1902. Budapest; Verlag Pallas. 1903.

Der Jahresbericht bespricht den tierärztlichen Dienst, die anzeigepflichtigen und andere Krankheiten der Haustiere, sowie die ständigen Veterinärinstitute; er gibt ferner die im Jahre 1902 erschienen Ministerialverordnungen veterinärpolizeilichen Inhalts wieder. Unser Interesse erregt besonders das die Seuchen behandelnde Kapitel, das in übersichtlicher, objektiver Art den Stand und Verlauf der unter den Haustieren herrschenden Seuchen nach offiziellen Berichten erläutert und dabei zahlreiche für Verbreitung und Bekämpfung der ansteckenden Krankheiten wissenswerte Mitteilungen einflicht. Einige Angaben seien nachfolgend wiedergegeben.

Milzbrand wurde an 4806 Tieren amtlich konstatiert, was gegen das Vorjahr einen Rückgang um 36% bedeutet; verseucht waren 93% sämtlicher Komitate; 83% der Krankheitsfälle entfällt auf Rinder (3981), wogegen Pferde (381) und Schafe (419) in geringer Anzahl, Schweine (28) nur sehr wenige erkrankt sind. Der Milzbrand gelangte im überwiegenden Teil der Fälle auf tief gelegenen Weiden zur Beobachtung; wiederholt hat ferner die nicht entsprechende Verscharrung von Milzbrandkadavern Anlaß zum Auftreten der Krankheit geboten. Durch lebende Tiere und Tierhäute wurde die Krankheit nur in wenigen Fällen eingeschleppt, und selten sind auch durch Stallfütterung verursachte Infektionen zur Beobachtung gelangt. Schutzimpfungen haben im allgemeinen günstige Resultate ergeben; sie erfolgten meist nach der Pasteur'schen Methode. 3 Menschen erkrankten schwer beim Aufarbeiten zweier notgeschlachteten Tiere; diese waren von einem Kurschmied untersucht worden, der die Krankheit nicht erkannt und die Verwendung des Fleisches zu Konsumzwecken gestattet hatte.

Wutkrankheit kam bei 1875 Tieren zur amtlichen Feststellung (13% weniger als im Vorjahre) und zwar in sämtlichen Komitaten. Erkrankt waren 1449 Hunde, 82 Katzen, 18 Pferde, 147 Rinder und Büffel, 25 Schafe und Ziegen, 154 Schweine. Vertilgt wurden wegen Wutverdacht 615, wegen Ansteckungsverdacht 5301 Hunde, ferner 8516 herumstreichende oder herrenlose Hunde. Die Wutkrankheit ist zumeist an herrenlosen Hunden konstatiert und durch dieselben auf größere Territorien verbreitet worden. Ein wutkranker Hund geriet in eine Rinderherde und biß mehrere junge Ochsen; innerhalb 40—80 Tagen fielen 12 Stück

derselben an Wut. In einem Rudel Jagdhunde, die in eigenem Gebäude abgesondert gehalten wurden, und unter denen mehrere Fälle von Wutkrankheit vorgekommen waren, kam die Schutzimpfung nach der Högyes'schen Methode mit Erfolg zur Ausführung.

Rotzkrankheit wurde in 82% sämtlicher Komitate bei 823 Pferden — 4,5% mehr als im Vorjahr — festgestellt. Die Ermittelung der Seuchenausbrüche erfolgte durch vorschriftsmäßige Anzeige und anläßlich der tierärztlichen Kontrollen bei der Frühjahrsviehbeschau, bei der allgemeinen Pferdevisitation vor den Manövern. auf Viehmärkten u. s. w. Malleïnimpfungen wurden häufig ausgeführt; bei positiver Reaktion wurden nicht rotzkrank befunden: von 198 krankheitsverdächtigen Pferden — 13 = 6,5%, von 165 ansteckungsverdächtigen Pferden — 22 = 14%.

Maul- und Klauenseuche herrschte bei mildem Krankheitsverlauf größtenteils unter Rindern, weniger unter Schafen und Schweinen; sie wurde wiederholt aus Rumänien eingeschleppt. Betroffen waren 74% der Komitate; hier erkrankten 263623 Rinder, 49849 Schafe, 23 Ziegen, 8926 Schweine, von denen 650, bezw. 6, bezw. 12, bezw. 361 starben. In der Reihe der behördlichen Schutzmaßregeln hat das Verbot des Abhaltens von Viehmärkten in den verseuchten Gegenden während der Dauer der Seuche eine bedeutende Rolle gespielt. Wo die Seuche auf die zuerst erkrankten Tiere nicht lokalisiert werden konnte, wurden die übrigen Tiere in der Regel geimpft und damit meist ein rascher, gelinder Seuchenverlauf gesichert. Geimpft wurde besonders durch Abreiben der Maulschleimhaut mit rauhem Leinen und Bestreichen mit dem Speichel kranker Tiere. Tierarzt Gál ließ die Milch kranker Tiere unter das Futter mengen, worauf nach 3 Tagen sämtliche Tiere — bis auf 4 — erkrankten; auf diese Weise konnte die Milch der Kranken als gutes Nahrungsmittel verwertet werden.

Lungenseuche ist nicht vorgekommen. Seit dem Beginn des Tilgungsverfahrens im Jahre 1892 bis Ende 1902 wurden staatlich entschädigt wegen Krankheit 9971 Rinder, wegen Ansteckungsverdacht 45511 Rinder; die Staatskasse zahlte dafür 3657747 Kr.

Pockenkrankheit der Schafe ist um 30% der Fälle zurückgegangen und wurde an 4910 Tieren festgestellt. Die Seuche herrschte besonders in den südlichen Landesteilen. — Pocken bei Ziegen kamen einmal zur Beobachtung, desgleichen einmal die Kuhpocken. 95 Kühe einer Wirtschaft erkrankten eine Woche nach Impfung der Kinder; die Krankheit war nicht bösartig.

Zuchtlähme ist nicht konstatiert worden. Bläschenausschlag wurde in 1369 Fällen festgestellt (Zunahme 50%); es erkrankten 132 Pferde, 1177 Rinder. Der Krankheitsverlauf war im ganzen ein milder.

Räude ist in 90% der Komitate bei 401 Pferden, 23 Rindern und 8931 Schafen beobachtet worden. Neben den vielgebrauchten Räudemitteln Tabak und Kreolin werden bei der Behandlung auch Petroleum und Oel, Petroleum und Wasser, dünne Transalbe, Schwefelleber u. dergl. genannt.

Rotlauf der Schweine ist bei 31031 (gegen 24042 im Vorjahre) Tieren aufgetreten; betroffen waren 96% der Komitate. 65% der erkrankten Schweine starben. Als Ursache des Auftretens der Krankheit wird für die große Mehrzahl der Fälle der infizierte Boden angegeben.

Schweineseuche und Schweinecholera ist in 98% der Komitate beobachtet worden. Erkrankt waren 227392 Tiere, von denen 133105 starben; es

handelte sich meist um Tiere im Alter bis zu einem Jahre. Das Auftreten der Seuche wird besonders auf Einschleppungen durch lebende Tiere zurückgeführt. Die Behandlung hatte geringen Erfolg: in Einzelfällen werden Calomel, Kreolin und kohlensaures Natron, Alkalien, Injektionen mit 50proz. Galle, Arsensäure und Darmdesinfizientien gerühmt. Schutzimpfungen sind nur in geringem Umfange ausgeführt worden.

Büffelseuche kam besonders in Siebenbürgen zur Beobachtung; erkrankt waren 515 Büffel. In einzelnen der von der Büffelseuche betroffenen Gehöfte sind auch Schweine unter den Symptomen septikämischer Halsentzündung erkrankt.

Von den nicht anzeigepflichtigen Tierkrankheiten sei bezüglich der Tuberkulose angeführt, daß ein zielbewußtes Tilgungsverfahren an mehreren Orten bereits sehr günstige Erfolge aufgewiesen hat. Von 3594 mit Tuberkulin geimpften Tieren aus 34 Wirtschaften reagierten 11,6%. In einigen Bezirken wurde Meningitis epidemica der Pferde und Keratitis infectiosa der Kälber beobachtet. 6 Rinder sind infolge der Stiche der Kolumbacser Mücke gefallen.

Grammlich.

Taschenkalender für Fleischbeschauer und Trichinenschauer. 4. Jahrgang 1904. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. phil. Schlegel-Freiburg und Kreistierarzt Dr. med. vet. Fröhner-Fulda. Herausgegeben von Dr. med. h. c. et phil. A. Johne, Geh. Medizinalrat, Prof. an der tierärztlichen Hochschule zu Dresden etc. Berlin. Verlag Paul Parey. 1904.

Der schon wiederholt besprochene Kalender ist ein empfehlenswertes Nachschlagebuch sowohl für den Tierarzt wie für den Laienfleischbeschauer; er hat sich als vielseitiger unentbehrlicher Ratgeber in der täglichen Fleischbeschaupraxis bewährt. Inhaltliche wie äußere Ausstattung sind gleich gediegen; der Kalender sei darum den Interessenten von neuem empfohlen. Grammlich.

Bakteriologische Diagnostik für Tierärzte und Studierende. Von J. Bongert, stellvertretenden städtischen Obertierarzt und Leiter des bakteriologischen Laboratoriums auf dem städtischen Schlachthofe in Berlin. Mit 7 Abb. im Text und 20 Lichtdrucktafeln, enthaltend 102 Photogramme von Bakterien. Verlag von Otto Nemnich. Wiesbaden 1904.

Bei der Herausgabe dieses Buches ist der Verfasser von der Absicht geleitet worden, dem Studierenden einen Leitfaden für den bakteriologischen Kurs, vor allem aber dem Tierarzt Anleitung für die Vornahme selbständiger bakteriologischer Untersuchungen zu geben. Dementsprechend sind theoretische Ueberlegungen nur soweit berücksichtigt worden, als sie für das Verständnis des Vorgetragenen unerläßlich waren.

Da das Buch den Vortrag des Lehrers zu unterstützen und sogar zu ersetzen bestimmt ist, so ist der allgemeine Teil, der von den Untersuchungsmethoden und den dazu nötigen Apparaten nebst ihrer Anwendung handelt, eigentlich der wichtigere, und der Verfasser hat mit vielem Geschick die Aufgabe gelöst, auf sehr beschränktem Raum, zirka 60 Seiten, die bakteriologischen Arbeitsmethoden so zu erläutern, daß auch ein Neuling sich zurechtzufinden vermag. Daß bei solcher Kürze nicht alles gleichmäßig gut gelingen konnte, ist selbstverständlich, und es kann daher nicht wundernehmen, daß einige Erklärungen, besonders die über Einrichtung und Wirkungsart des Mikroskops, nicht ganz einwandsfrei herausgekommen

sind. So bestehen (Seite 1, Zeile 3 von unten) die Objektivlinsen im allgemeinen nicht aus einer Crown- und einer Flintgeslinse, sondern aus einer Anzahl von solchen. Auch die ganze Erklärung des optischen Unterschiedes der Trocken- und der Immersionssysteme auf Seite 3 und 4 bedarf der Umarbeitung. Bei der Darstellung dieser nicht ganz leicht verständlichen Sache wird es sich empfehlen, entweder sich auf die namentliche Anführung der Dinge zu beschränken oder die Theorie des Mikroskops so vollständig abzuhandeln, daß wirkliches Verständnis vom Leser zu erwarten ist. Dabei will ich dann gleich noch anführen, daß es auf S. 8, Zl. 10 heißen muß: Kreis statt Kreisbogen; auf derselben Seite ist der letzten Zeile zuzufügen: und bei der Benutzung von Objektträgern. S. 11, Zl. 11 soll es heißen: 1 Minute statt 10 Min., S. 25, Zl. 15 ist hinter Tuberkelbazillen zuzufügen: und Rotzbazillen. S. 39, Zl. 8 ist vor Kanüle hinzuzufügen: stumpfen.

Der spezielle Teil behandelt in übersichtlicher Kürze die durch Bakterien und Protozoën hervorgerufenen Tierkrankheiten. Da der Verfasser die Literatur fleißig studiert hat, so gibt dieser Teil ein vollständiges Bild unseres gegenwärtigen Wissens auf diesem Gebiet, und die eigenen Versuche und Erfahrungen haben ihn befähigt, unter den vielen speziellen Untersuchungsmethoden eine passende Auswahl zu treffen.

Anerkennung verdient das überall bemerkbare Streben nach Objektivität. Die Photogramme sind durchweg gut. C. Troester.

Schweineseuche und Schweinepest. Von Dr. E. Joest, Tierarzt, Vorsteher des bakteriologischen Instituts für Tierseuchen in Kiel. Aus dem „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen“, herausgegeben von Prof. Dr. W. Kolle und Prof. Dr. A. Wassermann in Berlin. 15. u. 16. Lieferung. Verlag von Gust. Fischer in Jena. 1903.

Eingehende Berücksichtigung und kritische Würdigung der Literatur, verbunden mit eigenen Untersuchungen des Verfassers, machen die vorliegende Arbeit zu einer sehr vollständigen. In der Einleitung findet sich ein geschichtlicher Ueberblick über die allmähliche Entwickelung unserer Kenntnisse von den ansteckenden Schweinekrankheiten. Nach einer kurzen Anführung der durch Schweineseuche und Schweinepest in Europa und in den Vereinigten Staaten von Nordamerika erzeugten Verlusten wendet sich der Verfasser zur Schweineseuche, Es wird die Entdeckung, Morphologie und Biologie des Bacillus suisepticus eingehend beschrieben, ebenso sein pathogenes Verhalten bei künstlicher und natürlicher Infektion gegenüber Schweinen und anderen Tieren. Ueber das Vorkommen von Schweineseuchebakterien bei gesunden Tieren macht Joest interessante Angaben; diese „wilden“ Schweineseuchebakterien kommen bei einer großen Zahl gesunder Schweine in der Nasen- und Rachenhöhle vor und unterscheiden sich von den echten nur durch etwas schnelleres Wachstum und geringe Virulenz. Diese läßt sich aber durch Tierpassage soweit steigern, daß sie die Virulenz der echten Schweineseuchebakterien erreichen und Schweine tödlich infizieren. In diesem Stadium sind dann aber auch die kulturellen Unterschiede verschwunden. Joest nimmt an, daß diese „wilden“ Bakterien gelegentlich bei ihrem eigenen Wirt eine Erkrankung hervorrufen können, daß sie aber den Ausbruch von Schweineseucheepidemieen nur dann veranlassen können, wenn andere Ursachen, z. B. Schweinepest, die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabgesetzt haben. Der Umstand, daß die „wilden“ Schweineseuche-

bakterien einer mehrfachen Tierpassage bedürfen, um eine gefahrdrohende Virulenz zu erhalten, bewirkt es, daß nur in seltenen Fällen durch sie eine Erkrankung zustande kommt.

In ähnlicher Weise wie die Schweineseuche wird auch die Schweinepest und die Mischinfektion von Schweineseuche und Schweinepest abgehandelt. Bezüglich der Frage, ob die Mischinfektion durch ein unabhängiges Eingreifen beider Bakterienarten entsteht, oder ob sie dadurch zustandekommt, daß der eine Infektionserreger dem anderen den Boden zu seiner Entwickelung vorbereitet, ist Joest der Ansicht, daß diese Mischinfektion sowohl durch ein gleichzeitiges, unabhängiges Angreifen beider Krankheitserreger als auch dadurch entstehen kann, daß zuerst eins der beiden Bakterien angreift und daß zu dieser Primärerkrankung die Infektion mit dem anderen hinzutritt. Es wird dann vor allem von dem gegenseitigen Virulenzverhältnis abhängen, auf welche Art die Mischinfektion zustandekommt. Bei beiderseitig hoher Virulenz können beide, jeder für sich, den Organismus auf den ihnen eigentümlichen Wegen angreifen; ist aber die Virulenz verschieden, so wird der stärker virulente zuerst zur Wirkung kommen und erst bei genügend geschwächtem Organismus der andere. (Diese Herabminderung der Widerstandskraft des Tierkörpers ist hauptsächlich durch Intoxikation mit dem Gift bedingt, welche bei der Auflösung der Bakterienleiber frei wird.) Es kann also sowohl die Schweineseuche als auch die Schweinepest das Primäre sein, die Beobachtungen des Verf. lassen aber vermuten, daß meistens die Schweineseuche zuerst einsetzt.

Der Schluß der Arbeit handelt von den Versuchen zur Immunisierung gegen Schweineseuche und Schweinepest, die, bezüglich der Schweineseuche wenigstens, so weit gediehen sind, daß das polyvalente Serum als ein recht wirksames Schutzmittel bezeichnet werden kann. Troester.

Die Tollwut in Deutschland und ihre Bekämpfung. Insbesondere für Aerzte, Tierärzte und Verwaltungsbeamte. Von Stabsarzt Dr. Schüder, Leiter der Wutschutzabteilung am Königl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin. Hamburg und Leipzig. Verlag von Leopold Voss. 1903. 2,50 M.

Die vorliegende Arbeit beginnt mit einem geschichtlichen Ueberblick und einer Statistik über das Vorkommen und die Verbreitung der Wut in Deutschland. Wir erfahren daraus unter anderem, daß hier in den Jahren 1886 bis 1901 jährlich im Durchschnitt 707 Tiere an Tollwut gefallen oder getötet und 1932 Tiere wegen Tollwutverdacht beseitigt wurden. Von den wutkranken Tieren waren mehr als 80 pCt. Hunde, von den wutverdächtigen fast alle. Die Durchschnittszahl der in einem Jahr an Wut gestorbenen Menschen betrug 4,2.

Verfasser wendet sich dann zur Bekämpfung der Tollwut durch gesetzgeberische Maßregeln und bespricht zunächst die Wirkung des Maulkorbzwanges und der Hundesteuer. Der erstere ist, in Verbindung mit anderen Unterdrückungsmaßregeln, von vorzüglicher Wirkung gewesen. Es ist statistisch nachgewiesen, daß bei Auftreten der Wut durch Verfügung des Maulkorbzwanges die Wutfälle sich sofort vermindern, nach Aufhebung des Zwanges ebenso schnell wieder zunehmen. Bei der großen Sachkenntnis und Erfahrung des Verfassers verdient seine Ansicht über den Maulkorbzwang die weiteste Verbreitung und Anerkennung. Er sagt: „Mag der Maulkorbzwang noch soviel Feinde unter den Tierfreunden haben, der dem Menschen gegenüber gebotenen Rücksicht müssen

jene nachgeben, und auch der begeisterte Tierfreund würde wohl seine Ueberzeugung nach dieser Richtung ändern, wenn er nur ein einziges Mal Zeuge der entsetzlichen und meist bis zum letzten Augenblick bei vollem Bewußtsein auszukostenden Qualen eines an Tollwut erkrankten Menschen gewesen wäre und wenn er sich überlegte, welche und wieviele seelische Erregungen die von tollwütigen Tieren Verletzten, die in Deutschland jährlich noch nach Hunderten zählen, durchzumachen haben, bis die lange, unter Umständen nach vielen Monaten zählende Frist abgelaufen ist, wo ein Ausbruch der entsetzlichen Krankheit nicht mehr zu befürchten ist."

Nicht annähernd so wirksam wie der allgemeine Maulkorbzwang hat sich die Hundesteuer erwiesen, wenn auch ihre guten Seiten nicht zu verkennen gewesen sind, die hauptsächlich darin bestehen, daß die über Bedürfnis gehaltenen und die von ihren Besitzern nicht beaufsichtigten Hunde verschwinden. Die Steuer erreicht ihren Zweck aber nur dann, wenn sie allgemein eingeführt, genügend hoch und mit genauer Kontrolle der Hunde verbunden ist. Diese muß besonders darin bestehen, daß die Hunde beständig eine Steuermarke zu tragen haben, ohne welche jeder frei herumlaufende Hund eingefangen und beseitigt wird.

In der großen Zahl der nutzlos gehaltenen Hunde und in einem gewissen Widerstreben des Publikums gegenüber den amtlichen Verordnungen erblickt der Verfasser den Grund für die noch nicht ausreichende Wirksamkeit der gesetzlichen Maßregeln. Trotzdem aber ist ihre Wirkung nicht unbefriedigend, wie ein Vergleich der Zahl der wutkranken Hunde Deutschlands mit der anderer Länder ergibt. Es hat nämlich im Durchschnitt Frankreich 3,4, Oesterreich 3,6, Ungarn 6,6 mal mehr wutkranke Hunde als Deutschland. Da diese Länder alle ein dem deutschen ziemlich gleichwertiges Gesetz haben, so ist der Unterschied auf die Art der Ausführung zu beziehen.

Was die wünschenswerten Verbesserungen der gesetzlichen Vorschriften anlangt, so will Verfasser die Anzeigepflicht auch auf die von einem wutkranken Hunde gebissenen Hunde ausgedehnt haben, ferner hält er die Begrenzung des Sperrbezirkes (jetzt bis 4 km von dem Orte, wo der wütende Hund gesehen wurde) für zu gering, ebenso wie die Zeitdauer der Hundesperre (jetzt 3 Monate). Verf. konnte unter 395 sicher beobachteten Inkubationszeiten der Tollwut bei Hunden 21 Fälle = 5,3 pCt. finden, in denen die Inkubationszeit 3—7 Monate betrug! Auch die Bemessung der Dauer der Gefahr für andere Haustiere erscheint zu gering. Ferner müßte allgemein für die getöteten Tiere, auch für die Hunde, Entschädigung gezahlt werden. Für die Ausführungsbestimmungen wäre es wünschenswert, wenn in denselben eine Aufklärung und Belehrung des Volkes über die Hundswut, vielleicht in den Volksschulen, vorgesehen würde. Sehr wünschenswert sei auch ein für ganz Deutschland geltendes Hundehaltungsgesetz, wonach jeder Hund in den Städten und auf dem Lande anzumelden und unter Eintragung in Listen zu besteuern, alle eingetragenen Hunde mit einer Marke am Halsband und einem sicher sitzenden Maulkorb, der das Beißen wirklich unmöglich macht, die Nahrungsaufnahme und das Trinken aber nicht verhindert, zu versehen sei. Hunde ohne Marke und Maulkorb seien einzufangen und zu töten, wenn sie nicht innerhalb einer gewissen Frist reklamiert würden.

In einem weiteren Abschnitt wird die Wutschutzbehandlung, wie sie in dem Berliner Institut zur Ausführung gelangt, eingehend beschrieben. Bei einem

Vergleiche ihrer Erfolge mit denen anderer Institute und Behandlungsarten ergibt sich, daß die Leistungen des Berliner Instituts ganz vorzüglich waren, da die Mortalität der hier Behandelten nur 0,42 pCt. betrug (die der Nichtbehandelten ist 6,9 pCt. für Deutschland). Eine weitere Herabminderung wird vielleicht durch Anwendung einer passiven Immunisierungsmethode zu erreichen sein, sie ist aber sicher schon mit den jetzt zu Gebote stehenden Mitteln zu erlangen, wenn die Verletzten sich so schnell als möglich der Schutzimpfung unterwerfen.

Ein Anhang des Werkes handelt von den diagnostischen Imfungen.

Troester.

Ueber das Rauschbrandgift und ein antitoxisches Serum, mit einem Anhang „Die Rauschbrand-Schutzimpfung." Eine experimentelle Studie von Dr. R. Grassberger und Dr. A. Schattenfroh. Leipzig und Wien, Verlag von Deuticke. 1904.

Die Verfasser haben die Giftbildung in Rauschbrandkulturen studiert und dabei gefunden, daß sich nicht alle Stämme des Rauschbrandbazillus gleichmäßig zur Giftgewinnung eignen. Solche, die wenig Beweglichkeit und Abnahme der Sporulationsfähigkeit zeigen, dabei gleichzeitig den Zucker nur bis zur Milchsäure vergären — denaturiert sind —, liefern wenig Gift, ebenso aber auch Stämme. die eine sehr ausgesprochene Neigung zur Sporenbildung besitzen. Am besten eigneten sich Kulturen, die sich in einem passenden Uebergangsstadium befanden. Als geeignetste Nährböden wurden solche benutzt, die mit Dextrose, Zucker oder milchsaurem Kalk zur Unterhaltung der Gärung versetzt waren oder Kreide zur Neutralisierung der entstehenden Milchsäure enthielten. Die Gärung verlief in zwei Abschnitten, erst stürmisch, wobei wenig Toxin gebildet wurde, dann ruhig mit reichlicher Toxinentwickelung.

Will man stark wirkende Giftlösung erhalten, so muß die Kultur rein sein und bei 36—38° gehalten werden.

Die Giftbildung ist nach Ansicht der Verfasser ein Sekretionsvorgang der lebenden Bakterienzelle, nicht aber ein Auslaugen der zerfallenden Bakterienleiber. Soll das Gift rein dargestellt werden, so muß man es von den Bakterienleibern trennen. Das darf aber nicht durch Filtration geschehen, da sonst viel an wirksamer Substanz verloren geht. Die Verfasser meinen, das Giftmolekul sei so groß. daß es ein Bakterienfilter nicht zu passieren vermöge. Sie haben die Trennung durch Zusatz von Klärpulvern erreicht und gewinnen so eine klare, gelbliche oder bräunliche, sterile Flüssigkeit. Als Normalgiftlösung betrachten sie diejenige, von der 0,01 ccm ein Meerschwein von 2—300 g töten. Die tödliche Dosis für Kaninchen ist 0,1—0,2 ccm Normalgiftlösung bei subkutaner Anwendung. Auch Affen, Igel. Mäuse, Hühner und Tauben gehen bei dieser Anwendungsweise der nach dem Kilogramm Meerschwein berechneten Minimaldosis in 24—48 Stunden zugrunde. Bei Jungrindern erzeugen 40 ccm starke Anschwellung an der Impfstelle. Lungenödem, Erguß in die Brustfellräume. Der aus der sulzigen Ergießung an der Impfstelle ausgepreßte Saft ist steril: 1 ccm davon tötet ein Meerschwein in 48 Stunden.

Die tödliche Minimaldosis für Schafe ist 2 ccm. Kaltblüter reagieren nicht auf das Gift.

Physikalisch-chemischen Einflüssen gegenüber ist die Giftlösung sehr em-

pfindlich. Filtrieren durch ein Bakterienfilter entgiftet sie fast vollkommen. Dagegen widersteht sie dem wiederholten Gefrieren und Auftauen, dem Dialysieren und der zweistündigen Bestrahlung mit Sonnenlicht.

Eindampfen im Vakuumapparat bei 30° schädigt das Gift sehr, selbst wenn es im Kohlensäurestrom geschah, um die schädliche Wirkung des Sauerstoffes auszuschließen. Dagegen gelingt das Eindampfen zur Trockne ohne Schädigung des Giftes im Vakuumexsikkator über Schwefelsäure.

Durch einstündiges Erwärmen auf 50° wird das Gift fast völlig zerstört. Die Giftlösung ist auch nicht haltbar, zuweilen nahm ihre Giftigkeit in 6 Stunden um mehr als das 10fache ab. Die atmosphärische Luft schädigt das Gift, selbst wenn sie nur in Spuren darauf einwirkt.

Kaliumpermanganatlösung von 1,5 p. M. zerstört das Gift in der Kälte in 24 Stunden, ebenso Karbolsäure von 1 pCt. Formaldehyd von 1 p. M. vermindert bei 24 stündiger Einwirkung etwas die Giftigkeit. Chloroformzusatz dagegen ist ganz unschädlich. Bei der Fällung durch Alkohol und auch mit schwefelsaurem Ammonium wurde das Gift erheblich geschädigt.

Bei der Prüfung mehrfach wiederholter Toxininjektion an Tieren ergab sich, daß die verschiedenen Tierarten ein abweichendes Verhalten zeigen. Erhalten Meerschweine mehrfach nichttödliche Rauschbrandgiftlösungen, so tritt niemals Giftfestigung ein, im Gegenteil, sie zeigen darauf Ueberempfindlichkeit. Anders bei Kaninchen; diese können durch wiederholte Toxinbehandlung bis zum Vertragen einer mehr als 1000fachen tödlichen Normaldosis gebracht werden. Besonders glatt verlief die Giftimmunisierung beim Rinde. Bei der Giftfestigung traten Schutzstoffe im Blute auf, die den Charakter der Antitoxine zeigen. Giftfestigkeit und Antitoxingehalt des Serm gehen ziemlich parallel bei den Rindern, nicht aber bei Kaninchen. Die Steigerung der Wertigkeit des Rinderserum ist begrenzt; in 4—5 Monaten gewannen sie ein 400faches Normalserum (0,0025 ccm neutralisierten 1 ccm Normalpiftlösung). Es bestehen noch weitere sehr interessante Beziehungen zwischen Giftlösung und Antitoxin, wegen derer aber auf das Original verwiesen werden muß.

Das antitoxische Serum ist anscheinend unbegrenzt haltbar und der Antikörper verträgt Erwärmung und Eintrocknung. Solche Tiere, die wie Rind, Schaf und Kaninchen durch Rauschbrandgiftlösung giftfest gemacht werden können, sind auch durch Einverleibung neutraler Serum-Toxingemische und solcher mit geringem Serumüberschuß aktiv zu immunisieren. Bei Meerschweinen gelingt dies nicht. Der Giftschutz hält mehrere Monate an und ist ebenso wirksam wie der durch Einverleibung von Giftlösung allein erworbene. Es ist auch gleichgiltig, ob das zur Sättigung des Giftes dienende Serum von dem zu schützenden oder von einem fremden Tiere stammt, und schließlich erlangen die durch Serum-Toxingemische immunisierten Tiere auch ein antitoxinhaltiges Serum, allerdings von geringer Wertigkeit.

Was die Schutzwirkung der Toxin-Seruminjektionen gegenüber der Rauschbrandinfektion betrifft, so konnten, wie zu erwarten, Meerschweine weder durch Behandlung mit Giftlösung allein noch mit Serum-Toxingemischen geschützt werden. Die Ergebnisse der Versuche mit Rindern waren nicht ganz eindeutig, weil nämlich die Empfänglichkeit der Rinder sehr erheblich wechselt. Jedenfalls zeigt sich, daß kleine Dosen Giftlösung (5—20 ccm Normalgiftlösung in

2 Portionen) wirkungslos sind, indem die Tiere der späteren Rauschbrandinfektion erliegen. 50—80 ccm scheinen imstande zu sein, die Rinder gegen künstliche Infektion zu schützen, aber es kommen auch hier Fälle von Tod durch die Infektion vor, obwohl das Blut der Tiere erhebliche Antitoxinmengen enthält. Ganz ähnlich ist das Resultat der Versuche mit Schafen. Nun wurden, zunächst an Meerschweinen, Versuche mit Serum-Bazillengemischen vorgenommen. Hier ergab sich ein Unterschied zwischen Kultur und bazillenhaltiger Oedemflüssigkeit. Kultur-Serumgemische konnten stets so zusammengesetzt werden, daß sie unschädlich waren, während bei den Serum-Oedemflüssigkeitsgemischen gelegentlich selbst sehr große Serummengen die tödliche Infektion nicht verhindern konnten.

Am Schluß der Arbeit geben die Verfasser eine kurze Uebersicht über die bisher gebräuchlichen Schutzimfungsverfahren gegen den Weiderauschbrand und über ihre eigenen Versuche. Diese scheinen zu ergeben, daß Serum-Toxingemische einen ausreichenden Schutz gegen die natürliche Infektion zu gewähren vermögen und dabei bequem und ungefährlich in der Anwendung sind.

Troester.

Die Hufkrankheiten des Pferdes, ihre Erkennung, Verhütung und Heilung. Für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. Von Professor F. Gutenäcker an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in München. Mit 106 in den Text gedruckten Abbildungen. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke. 1901.

Der Verfasser hat auch die Erkrankungen der Knochen und der Gelenke sowie der Sehnen des Hufes in die Hufkrankheiten mit einbezogen. Im übrigen ist die Einteilung des Stoffes eine durchaus korrekte. Nach einigen kurzen Bemerkungen anatomischer und physiologischer Natur und einer sehr sachgemäßen Darstellung der Methode der Untersuchung huflahmer Pferde folgen zunächst die Krankheiten der Huflederhaut und zwar die eitrigen Entzündungen derselben, die Phlegmone ihrer Subcutis, die Nekrose, die Wunden, die aseptische Entzündung (Rehe), die Quetschungen, die chronische Entzündung und die Neubildungen. Hieran reihen sich die schon bezeichneten Krankheiten der Knochen des Hufes, des Hufgelenkes und der Sehnen des Hufes, weiterhin die Krankheiten der Hufknorpel, und den Schluß bilden die fehlerhaften Zustände der Hornkapsel.

Man erkennt bei dem Studium des Buches den kundigen Praktiker, der über ein reiches Beobachtungsmaterial verfügt und seine Erfahrungen auf dem Grunde strengster Wissenschaftlichkeit gewonnen hat. Die Darstellung ist ausgezeichnet klar, verständlich, in hohem Maße belehrend, dabei durchaus objektiv und ansprechend: mir hat das Lesen desselben einen großen Genuß bereitet. Besonders erfreut wird man durch die Beigabe der großen Zahl von vortrefflichen Abbildungen von zum Teil sehr instruktiven und seltenen Präparaten, welche den belehrenden Wert des Buches wesentlich erhöhen. Daß der Verf. auch forensische Bemerkungen eingestreut hat, welche für die Begutachtung von Streitfällen leitend sein sollen, mag nur nebenbei bemerkt sein.

Ich empfehle das gediegene Werk den Fachgenossen auf das angelegentlichste und wünsche demselben im Interesse der Sache die weiteste Verbreitung.

Dr. Dammann.

Personal-Notizen.

Verzeichnis der approbierten Tierärzte für die Prüfungsjahre 1900/1901, 1901/1902 und 1902/1903.

A. Prüfungsjahr 1900/1901.

I. In Preußen.

Adam, Victor, Kiöwenhorst Ostpr.; Adelmann. Friedrich, Wertheim a. M.; Albert, Gottfr., Iserlohn i. W.; Anders, Ludw., Naumannshof, Pos.; Andreesen, Alfred, Seriem, Hannover; Bahr, Kurt, Zitzewitz, Pomm.; Bartel, Max, Göritz a. O.; Becher, Max, Oeynhausen; Berger, Franz, Magdeburg-Neustadt; Bernhard, Otto, Amt Kattenau, Ostpr.; Bicker, Gustav, Retzen, Lippe; Bierwagen, Otto, Ostrowo, Posen; Borchert, Paul, Garwitz, Meckl.-Schw.; Born, Ernst, Berlin; Borowsky, Hermann, Tiegenhof, Westpr.; Brehm, Paul, Zeysen, Westpr.; Breidert, Carl, Berlin; Breitenreiter, Theophil, Roslasiner-Boor, Pomm.; Brilling, Friedrich, Kleinwalde, Westpr.; Burchardt, Herm., Luckenwalde, Brandenb.; Casparius, Paul, Zielenzig, Brandenb.; Cornelius, Hermann, Havendorf, Oldenb.; Daasch, Traugott, Cassel; Dieckmann, Paul, Rostock; Diestelow, Paul, Berlin; Diez, Louis, Ritschenhausen, Sachs.-Mein.; Dippel, Johannes, Bieben, Hessen; Düring, Arthur, Bromberg; Dumont, Carl, Küstrin; Dunkel, Paul, Rinteln, Hessen-Nassau; Eichler, Alfred, Köfeln, Sachsen-Weimar; Eick, Waldemar, Kolmar, Posen; Engelberting, Rudolph, Billerbeck, Westf.; Engelmann, Otto, Worbis, Sachsen; Erlanger, Berthold, Buchau, Württemb.; Fehse, Otto, Vehlsdorf, Braunschweig; Fischer, Carl, Hessen, Braunschweig; Fortmann, Albert, Oldenburg; Franz, Wilhelm, Gransee, Brandenb.; Freese, Carl, Versmold, Westf.; Fricke, Leopold, Berlin; Friedemann, Norbert, Belgard, Pomm.; Friedheim, Willi, Münder a. D.; Friedrichs, August, Barmen; Gesch, Richard, Treptow a. R.; Goehrke, Fritz, Stettin; Goldberger, Hugo, Kattowitz, Schles.; Guthke, Ernst, Chabsko, Posen; Haarmann, Paul, Kalbe a. S.; Haferkorn, Rich., Bockelwitz, Sachs.; Hansen, Jens, Hadersleben, Schlesw.-Holst.; Hausmann, Albert, Unnenberg, Rheinprovinz; Henrich, Heinrich, Eiserfeld, Westfalen; Hertha, Carl, Weferlingen, Sachsen; Höpermann, Peter, Wedel, Schlesw.-Holst.; Hofmann, Maximilian, Schweinfurt; Holtz, Waldemar, Klein-Sittkeim, Ostpr.; Hübner, Albert, Berlin; Jautelat, Otto, Gudwallen, Ostpreußen; Jerke, Alfried, Potsdam; Iffland, Ludwig, Berlin; Jocks, Otto, Gnesen; Johann, Wilhelm, Strehlen, Schles.; Jungclaus, Heinrich, Krautsand, Hann.; Jungmann, Max, Militsch, Schles.; Kämper, Paul, Schwelm, Westfalen; Kämpny, Hans, Stettin; Kallenbach, Heinrich, Harsum, Hannover; Karnetzky, Hans, Oeventrop, Westf.; Karstaedt, Ernst, Tuttenberg, Ostpreußen; Kielhorn, Otto, Münstedt, Hann.; Klentz, Paul, Pyritz, Pomm.; Koch, Erich., Lehre, Braunschw.; Koenig, Gustav, Elbing; Kohler, Clothar, Krüt, Elsaß-Lothr.; Koops, Waldemar, Kiel; Kormann, Walther, Naumburg a. S.; Krautstrunk, Tillmann, Ernsdorf, Schles.; Kühl, Carl, Nemitz, Pomm.; Kühne, Wilhelm, Hohenhameln, Hannover; Kuhn, Gustav, Pomehrendorf, Westpr.; Kupke, Alex, Berlin; Kuß, Georg, Hadersleben, Schlesw.-Holst.; Laasch, Carl, Berlin; Langer, Bruno,

Berlin; Ledermann, Heinrich, Rawitsch, Posen: Leonhardt, Wilhelm, Brüel. Meckl.-Schw.: Liebert, Willy, Danzig: Litty, Albert, Koegsten, Ostpr.: Loewe, Hubert, Bernburg, Anhalt: Löwenstein, Hugo, Korbach, Waldeck: Lowasser, Felix, Strasburg Westpr.: Lüders, Jürgen, Fielhöhe, Schleswig-Holst.: Marcus, Hugo, Neustadt, Hessen-Nassau: Markwardt, Carl, Wüstenmark, Mecklenb.-Schw.; Massalsky, Bruno, Werszenhoff, Ostpr.: Matthießen, Georg, Klappholz, Schlesw.-Holst.: Meyer, Heinrich, Drispenstedt, Hann.: Nehls, Hinrich, Holzkamp, Oldenb.: Neven, Otto, Marxen, Hann.: Nimz, Richard, Schneidemühl: Nitzschke, Carl, Lüchow, Hann.: Obereigner, Friedrich, Laukupönen, Ostpr.; Oelkers, Albert, Groß-Lobke, Hann.: Oestern, Carl, Salzdetfurth, Hann.: Parsiegla, Ferdinand, Neu-Mittelwalde, Schles.: Pasch, Richard, Berlin: Peters, Hermann, Bremervörde: Peters, Ludwig, Siegburg, Rheinprov.: Pfefferkorn, Arthur, Wenigossa, Sachsen; Pfeiffer, Moritz, Ensdorf, Rheinprov.; Pflugmacher, Ernst, Aschersleben: Piper, Max, Berlin; Poddig, Franz, Friedland, Ostpr.: Proelß, Arthur, Schloß Groß-Strehlitz, Schles.; Pröscholdt, Oskar, Wernshausen, Sachs.-Meining.: Prümm, Eberhard, Wallersheim, Rheinprovinz: Rabaszowski, Joseph, Lonkau, Schlesien: Rautmann, Hugo, Braunschweig: Reichardt, Rino, Ichtershausen, Sachs.-Coburg-Gotha; Retzlaff, Carl, Gollnow, Pomm.; Riis, Christ., Bonniksen, Schlesw.-Holst.: Rönnefarth, Gustav, Tarmow, Brandenb.: Rogacki, Johann, Neumark, Westpr.; Saar, Leo, Kalk, Rheinprovinz: Schäffer, Erich, Klitz, Sachsen: Scheel, Bruno, Sarben, Posen: Schliep, Otto; Lochowo, Posen: Schmidt, Fritz, Rodenberg, Hessen-Nassau: Schmidt, Richard, Stöven, Pommern: Schmidts, Hugo, Eving, Westf.: Schmitz, Gottfried, Cleve, Rheinprov.; Schnelling, Joh., Bernte, Hann.: Schöttler, Wilhelm, Stade, Hann.: Schon, Carl, Kempen, Posen: Schubmann, Wilhelm, Hildesheim: Schulz, Paul, Perleberg, Brandenb.: Schwardt, Jochim, Zarpen, Schlesw.-Holst.: Schwartau, Paul, Altenwerder, Hann.: Schwarz, Nik., Mainaschaff, Bayern, Selchow, Albert, Berlin: Siegesmund, Carl, Rose, Posen: Siebke, Carl, Hess.-Oldendorf: Silbersiepe, Erich, Ergste, Westfalen: Simon, Ludwig, Schönfließ, Brandenb.: Skerlo, Hermann, Breslau: Spiegel, Paul, Braunschweig: Struve, Hinrich, Bendorf, Schleswig-Holstein: Stübbe, Willy, Berlin: Szymänski, Mieczyslaus, Sulmierzyce, Posen: Taubitz, Wilhelm, Hamm, Westf.: Tiede, Theodor, Berlin: Tiefenbach, Walter, Magdeburg: Tiegs, Franz, Nestau, Pomm.; Tigges, Heinrich, Friedrichsburg, Westf.: Thormählen, August, Bielenberg, Schlesw.-Holst.: Trautmann, Otto, Ziegelroda, Sachsen: Türnau, Friedrich, Bergdorf, Schaumb.-Lippe: Voigt, Paul, Rotta, Sachsen: Vomberg, Ferdinand, Fulda: Waschulewski, Bernhard, Worellen, Ostpr.: Weißheimer, Wilhelm, Raumühle, Hessen: Witte, Carl, Hohen-Selchow, Pomm.: Zengel, Walter, Waren, Meckl.-Schw.: Zimmermann, William, Vechelde, Braunschw.: Zink, Paul, Groß-Ammensleben, Sachsen: Zniniewicz, Stephan, Posen: Zörner, Alfred, Guben.

II. In Bayern.

Beck, Julius, Weißenbronn: Blume, Heinrich, München: Böhme, Guido, Kaisheim: Braun, Alois, Fiegenstall: Braun, Ferdinand, Waal: Brunbauer, Otto, München: Dietsch, Eduard, Dinkelsbühl: Eilhauer, Wilhelm, Ramstein: Hamberger, Alois, Diepoltskirchen: Harder, Alfred, Ichenhausen: Hatzold, Hans, Bamberg: Haug, Karl, Stuttgart: Heigenlechner, Joseph, München: Hein, Franz, Goldbach: Hüther, Arthur, München: Kircher, Anton, Obenhausen: Leeb, Franz, Mainkofen: Lindner, Heinrich, Nürnberg: Luferseder, Franz, Engelsberg: Luginger, Joseph, München: Mack, Franz, München: Metz, Normann, München: Miller, Matthäus, München: Müller, Karl, Saargemünd: Remmele, Adolf, Burghausen: Rütger, Friedrich, München: Scherg, Hans, Pleinfeld: Schneck, Jos., Vöhringen: Schwind, Alfred, Bischbrunn: Seidl, Jos., Rottendorf: Steinmeier, Franz, Staffelstein: Wagner, Adolf, Passau: Wall, Joseph, Samter: Zellhuber, August, München.

III. Im Königreich Sachsen.

Junker, Adolf, Kapellen: Musterle, Friedrich, Burgau: May, Hans Georg, Dresden: Rottländer, Robert Walther, Grillenberg: Horn, Ferdinand Alfred,

Peterwitz; Zierer, Rupert Philipp, Regensburg; Baumgart, Wilh. Ludw. Martin, Kobylin, Posen; Schmidt, Kurt Rud. Theodor, Illeben; Berneburg, Otto Paul, Weimar; Reiser, Emil Albert, Cannstatt; Fischer, Johannes Bruno, Zwickau; Repmann, Cosmar Const. Walter, Plauen b. Dr.; Werner, Osw. Herm., Kunsdorf; Steinmetz, Paul Gust. Const., Ostrowo; Werner, Ludw. Otto, Müllerdorf; Hunger, Karl Ed., Chemnitz; Schüler, Friedr. Wilh. Gust., Trebnitz; Wasz, Hugo Leonard, Uskela in Finland; Jurk, Guido Walther, Lohsa, Kr. Hoyerswerda; Brunner, Ed. Paul, Geyer i. Erzgeb.; Meßler, Gust. Emil Joh., Lüdinghausen, Westf.; von Delling, Karl Johann Maria, Rain a. Lech; Hüttemann, Walther, Braunsberg i. Ostpr.; Dornheim, Karl Fridolin, Gräfenroda, Sachsen-Cob.-Gotha; Goldmann, Eustach Justus Karl, Fulda; Sturtz, Georg Wilh., Leipzig; Horst, Friedr. Rud., Deutz; Roll, Rob. Joh., Grimma; Sustmann, Herm. Georg, Dresden; Kreinberg, Alfred Rich., Markneukirchen; Loges, Chr. Wilh. Friedr., Großlafferde; Utendörfer, Rich. Gust. Ed., Schmalkalden; Weiß, Franz Ad. Hugo, Oels, Schles.; Holzmayer, Lor., Frauenwörth; Betscher, Joh. Wolfg. Gg., Rothenburg a. d. Tauber.

IV. In Württemberg.

Banzhaf, Friedrich, Eglosheim-Ludwigsburg; Bierling, Ludwig, Dorfen, Oberbayern; Denzler, Berth., Blitzenreute-Ravensburg; Depperich, Karl, Blaubeuren; Gottbrecht, Rudolf, Kiel; Heydt, Hans, Oberkassel b. Bonn; Keber, Johannes, Münster; Körner, Alexander, Stuttgart; Schweickert, Erwin, Crailsheim; Wittmer, Anton, Merchingen, Baden.

V. In Hessen.

Bayer, Wilh., München; Bruns, Hugo, Straßburg i. E.; Feldmann, Heinr., Lauter; Gerhold, Wilh., Aua b. Hersfeld; Greiner, Karl, Vilsbiburg; Günther, Gustav, Ansbach; Hoerauf, Wilhelm, Ettenstadt, Bayern; Klotz, Jos., München; Maus, Adolf, Wiesbaden; Nagler, August, München; Oehmann, Rob., Breslau; Piepenbrink, Friedrich, Laatzen; Pöschel, Gottfried, Emskirchen; Reyn, Hans, Michelfeld, Oberpfalz; Rehaber, Franz, Passau; Riebel, Johann, Landshut; Schmidt, Th., Gießen; Schneider, Ad., Friedberg; Schneider, Karl, Ahlsfeld; Stork, Hans, Erlangen; Tritscheler, Hans, Au; Wittmann, Paul, Untersiemau.

B. Prüfungsjahr 1901/1902.

I. In Preußen.

Althof, Fritz, Salzkotten, Westf.; Barr, Carl, Merseburg; Baumgarten, Arthur, Frankfurt a. O.; Becker, Theodor, Tilsit; Beecker, Adolf, Elberfeld; Berndt, Paul, Stresow, Pomm.; van Betteraey, Heinrich, Kevelaer, Rheinprov.; Blasse, Albert, Gotha; Blau, Oskar, Berlin; Bohn, Bruno, Alt-Ukta, Ostpreußen; Bongartz, Christian, Bonn; Bürschgens, Peter, Schafhausen, Rheinprovinz; Burau, Max, Kielau, Westpr.; Bussenius, Hans, Stade, Hann.; Brandt, Heinr., Hannover; Brendler, Otto, Eisleben; Broll, Richard, Tost, Schles.; Cornelius, Heinrich, Isens, Oldenb.; Dieckmann, Heinrich, Wettensen, Hann.; Dierick, Ernst, Braunschweig; Dobbertin, Friedrich, Schwerin; Doege, Max, Berlin; Dorst, Ed., Steinach, Sachsen-Mein.; Dreske, Paul, Friedland, Ostpr.; Ehmer, Joh., Memel; Eigner, Bruno, Ragnit, Ostpr.; Engel, Paul, Hamburg; Fiebach, Alfr., Ostrowo, Posen; Fischer, Johannes, Paderborn; Foik, Ernst, Gleiwitz; Foth, Ernst, Ellerwald, Westpr.; Friedrichs, Paul, Berlin; Fürer, Eduard, Hersfeld, Hess.-Nass.; Goeroldt, Walther, Hamersleben, Sachsen; Griebeler, Joseph, Forbach, Elsaß-Lothr.; Haan, Fritz, Berlin; Haas, Paul, Burscheid, Rheinprov.; Hänsgen, Hans, Magdeburg; Haring, Otto, Ostrau, Sachsen; Harloff, Wilh., Greifswald; Hempel, Johannes, Lübeck; Hennig, Hans, Wilditten, Ostpr.; Henze, Bernhard, Buchholz, Brandenb.; Herzberg, Ulrich, Kl.-Soltikow, Pomm.; Hoffmann, Ludwig, Brensbach, Hessen; Holzapfel, Wilhelm, Hagen i. W.; Jäger, Heinrich, Treysa, Hess.-Nassau; Jantze, Adolf, Oldau, Hann.; Jerke, Max, Militsch, Schles.; Joeris, Nikolaus, Endebruch, Rheinprov.; John, Friedrich, Oberthalheim, Schles.; Junge,

Jürgen, Poßfeld, Schlesw.-Holst.; Kabitz, Robert, Wodziczno, Posen; Kaselow, Maximilian, Pyritz, Pommern; Klein, Wilhelm, Hoyerswerda, Schles.; Kleinert, Max, Breslau; Kleinschmidt, Gustav, Strasburg, Brandenb.; Klingert, Joseph, Unterbalbach, Baden; Klotz, Ernst, Babitz, Schles.; Kraenner, Paul, Bossendorf, Elsaß-Lothr.; Krudewig, Bernard, Enzen, Rheinprov.; Krohne, Otto, Prenzlau, Brandenb.; Krüger, Andreas, Gartow, Hannover; Kühn, Otto, Augsburg; Laabs, Hermann, Gützlaffshagen, Pomm.; Ledermann, Franz, Neustadt O.-Schl.; Lellek, Albert, Kupp, Schles.; Leinemann, Max, Gülpe, Brandenb.; Liebetanz, Erwin, Brieg, Schles.; Liedtke, Franz, Mohrungen, Ostpr.; Lingenberg, Jul., Schmalsgotte, Westf.; Loesewitz, Curt, Breslau; Lotzer, Philipp, Maizières, Els.-Lothr.; Lucks, Hans, Cüstrin; Lührs, Ernst, Berlin; Lund, Christ., Aggerschau, Schlesw.-Holstein; Machnig, Gustav, Roben, Schles.; Mack, Otto, Werder, Brandenburg; Maintz, Heinrich, Mechernich, Rheinprov.; Mauderer, Adam, Ingolstadt, Bayern; Meis, August, Ostenfelde, Westf.; Meyer, Paul, Hannover; Meyerhoff, Willy, Salkau, Brandenb.; Meyrowitz, Johannes, Stettin; Modde, Johannes, Magdeburg; Mrowka, Fritz, Dzingellen, Ostpr.; Mucha, Eugen, Rosdzin, Schlesien; Müller, Max, Saarlouis; Müller, Nikolaus, Stich, Rheinprovinz; Müller, Willy, Berlin; Neumann, Robert, Brennstadt, Schles.; Ogilvie, Franz, Waldau, Ostpr.; Opalka, Wladislaus, Löbau, Westpr.; Osterburg, Bruno, Göttlin, Sachsen; Pante, Christ., Wellingen, Hannover; Perkuhn, Fritz, Königsberg, Ostpr.; Peter, Otto, Steinau, Schlesien; Petschelt, Oskar, Seckerwitz, Schles.; Pilgram, Bernard, Wesseling, Rheinprov.; Plate, Ernst, Kierspe, Westf.; Porzelt, Peter, Cöln; Preller, Arth., Altenburg, Sachsen-Altenburg; Radtke, Carl, Kiel; Regenstein, Ernst, Jamel, Meckl.-Schwer.; Reich, Oswald, Hannover; Reimers, Paul, Stoltebüll, Schlesw.-Holst.; Repp, Alfred, Goddesheim, Waldeck; Retzgen, Bernh., Niemegk, Brandenb.; Rhein, Felix, Berlin; Ricken, Hermann, Linden, Hannover; Roepke, Paulus, Belgard, Pomm.; Roth, Georg, Waaterloogrube, Schlesien; Rühmekorf, Konrad, Osnabrück; Rust, Anton, Heimsbrunn, Els.-Lothr.; Schildmeyer, Heinr., Kemphausen, Oldenb.; Schmidt, Paul, Bojanowo, Posen; Schmidt, Willy, Mittel-Faulbrück, Schles.; Schmitt, Franz, Altmorschen, Hessen-Nassau; Schmitz, Eugen, Hechingen, Hohenzollern; Schmook, Georg, Wittstock, Brandenb.; Schöndorff, Albert, Mülheim a. d. Ruhr; Schräpler, Max, Zschepplin, Sachsen; Schröder, Paul, Freest, Pomm.; Schröder, Ludwig, Paderborn; Schüller, Rudolph, Dilborn, Rheinprov.; Schütze, Carl, Köpenick, Brandenb.; Schulz, Edw., Berlin; Sebbel, Clemens, Seppenrade, Westf.; Seigel, Julius, Adelsheim, Baden; Siewers, Hans, Kaköhl, Schlesw.-Holst.; Silberschmidt, Herm., Bocholt, Westf.; Simon, Arth., Sierenz, Elsaß-Lothr.; Smid, Nikolaus, Groothusen, Hann.; Stadie, Adolf, Allenburg, Ostpr.; Steinberg, Friedrich, Einbeck, Hann.; Stempel, Max, Neu-Lewin, Brandenb.; Teschauer, Heinrich, Romsthal, Hessen-Nassau; Tillmann, Friedrich, Werne, Westfalen; Thienel, Richard, Leuber, Schlesien; Train, Felix, Berlin; Tschetschog, Richard, Neustadt O.-Schl.; Unterspann, Rich., Königsberg i. Pr.; Vahlkampf, Erich, Wetter, Westf.; Vogel, Otto, Kreuznach; Walter, Paul, Kiel; Weiland, Albert, Xanten, Rheinprovinz; Weiß, Erich, Krossen, Ostpr.; Werner, Wilhelm, Bahrdorf, Braunschweig; Westermann, Ernst, Sulzbach, Rheinprovinz; Wiethüchter, Karl, Dützen, Westf.; Wigand, Paul, Tran, Braunschw.; Zacher, Louis, Lichterfelde, Sachsen; Zander, Conrad, Eilermark, Westf.; Zanders, Jul., Dülken, Rheinprov.; Zeumer, Franz, Mainz; Zimmermann, Wilhelm, Thairnbach, Baden; Zyto, Ignatz, Sworowo, Posen.

II. In Bayern.

Barth, Ludwig, München; Blendinger, Wilhelm, Gleisenau; Blümmert, Anton, Gemünden; Borst, Gottlob, Dinkelsbühl; Braun, Nikolaus, Mantel; Clevisch, Anton, Saarlouis; Dollinger, Konrad, Bayreuth; Frickinger, Hans, München; Fröhlich, Alfons, München; Gast, Rob., Weitnau; Gebhardt, Friedr., Sommerhausen; Goldmann, Julius, Zeil; Grevé, Hans, Frankenthal; Haerlein, Hans, Eichhofen; Herz, Karl, Legau; Hohe, Friedrich, Rading; Jägerhuber, Jos., Oberwarmensteinach; Keller, Martin, Sachsenried; Knapp, Georg, Eichstätt; Koplinki, Wladislaus, Görchen; Lehmeyer, Konrad, Forchheim; Leicht, Kaspar,

Gaustadt: Loy, Karl, Landshut; Lutzenberger, Hermann, Mindelheim; Meyer, Emil, Zweibrücken; Richter, Edmund, Hennersdorf; Riehlein, Leonh., Ipsheim; Rühm, Gustav, Holzkirchen; Sandner, Joseph, Osterhofen; Schappert, Jakob, Rehborn; Schmidt, Otto, München; Solleder, Joseph, Amberg; von Velasco, Anton, München; Vollrath, Karl, Neuburg a. D.; Wildt, Rudolf, München; Will, Walther, München; Winter, Adam, Hammelburg; Wucher, Emil, Windsheim; Zech, Eduard, Schwabmünchen.

III. Im Königreiche Sachsen.

Dornbusch, Karl Friedr. Ernst, Weißenfels; Gutknecht, Herm. Franz Otto, Roßleben; Schierbrandt, Fritz Paul, Weimar; Voigt, Friedrich Wilhelm Paul, Kemberg, Merseburg; Emshoff, Friedr. William Ernst, Leipzig; Messerschmidt, Michael, Dammheim; Schütze, Hugo Georg Jul., Neuzelle; Sachße, Albert Kurt, Dresden; Hanninen, Joh. Elis, Helsingfors in Finland; Scholz, Paul Heinr. Otto Fritz, Halle a. S.; Stütz, Karl Ewald, Weimar; Busse, Wilhelm, Scheibenberg; Englert, Heinr. Oskar, Plauen i. V.; Roßbach, Friedr., Gera; Brunner, Herm. August, Dinkelsbühl; Mey, Jul. Arthur, Annaberg; Reiche, Karl Alfred, Borna; Rahne, Aug. Herm. Ad., Dr. phil., Zerbst; Hinderßon, Elis Rich., Degerby i. F.; Müller, Karl Aug. Ed., Stolp; Nährich, Paul Oskar, Cunzendorf; Barthelmes, Joh. Gg. Aloisius, Atzhausen i. Bayern; Gollner, Franklin Herm. Otto, Haasenthal, Sachsen-Mein.; Winterfeld, Richard Christoph Wilh., Steinberg; Hengst, Arno Wilh., Dresden; Reinemann, Joh. Oskar, Schweima, Sachsen-Mein.; Schnöring, Gust., gen. Bungstock, Halden (Hagen i. W.); Wolff, Karl Th., Elsterberg.

IV. In Württemberg.

Aichele, Karl, Kirchberg (Marbach); Allmann, Rudolf, Eßlingen; Deuner, Karl, Cannstatt, Dobler, Reinhold, Winnenden (Waiblingen); Doll, Adalbert, Neuenheim, Baden; Fauß, Georg, Geislingen; Hezel, Paul, Cannstatt; Huber, Eugen, Ulm; Markowitsch, Dragomir, Alexinatz, Serbien; Meyer, Heinrich, Freckenfeld, Bayern; Ochs, Emil, Reutlingen; Schäffer, Ludwig, Straßburg; Scheifele, Julius, Bretten, Baden; Schenzle, Wilhelm, Ludwigsburg; Schmidt, Albert, Hagenau, Elsaß; Seltenreich, Karl, Donaueschingen, Baden; Uhland, Gustav, Brackenheim; Vogt, Karl, Buch (Laupheim).

V. In Hessen.

Albrecht, Oskar, Nürnberg; Auernheimer, Otto, Weißenburg a. S.; Born, Heinrich, Gießen; Dausel, Paul, Schönfeld; Dorfner, Florian, Hirschau; Fauerbach, Heinrich, Offenbach; Gasse, Heinrich, Werkel; Gerspach, Karl, Rastatt; Gullmann, Aug., Rothenburg a. d. T.; Hinrichs, Joh., Ihloferfehn (Ostfriesland); Horneck, Karl, Frankfurt a. M.; Jagodzinski, Oskar, Zoppot; Kirsten, Arthur, Hoppenau; Küster, Ernst, Bückeburg; Lang, Leo, Wörth a. M.; Oehler, Adolf, Wetzlar; Poppe, Kurt, Leipzig; Reinmuth, Paul, Knielingen; Scheben, Leonh., Cöln; Schlaefer, Hugo, Hamburg; Schnittki, Max, Groß-Strehlitz; Schwarz, Meinhard, Volkmarsen; Sommer, Karl, Wusterhausen; Wagner, Gg., Forchheim; Walther, Aug., Windecken; Weinhart, Anton, Illertissen; Westmeier, Friedr., Eimelrod; Wiest, Fritz, Gammerdingen.

C. Prüfungsjahr 1902/1903.

I. In Preußen.

Adloff, Paul, Kabarz; Andreas, Karl, Malchow; Arnsdorff, Alfr., Zinten; Aschoff, Hermann, Desingerode; Augustin, Alexander, Altstadt; Bauer, Friedr., Reichelsheim; Baumann, Karl, Mörs; Behrens, Carl, Eutin; Bennewitz, Franz, Doveren; van Bentheim, Arnold, Nordhorn; Benzin, Karl, Neustrelitz; Berndt, Paul, Halle a. S.; Beyersdorf, Adolf, Ahlden; Biesterfeld, Ernst, Passau; Billerbeck, Walter, Kräpelin; Bischofswerder, N., Wongrowitz; Bochenski, Maximilian, Zduny; Bock, Gustav, Klonofken; Böhme, Rich., Posen; Bollmann,

Bruno, Berlin; Bols, Johannes, Süderhastedt; Borcherdt, Werner, Güntershagen; Bostel, Adolf, Wilkenburg; Boye, Richard, Querfurt; Bromberger, Walther, Gumbinnen; Brucker, Leo, Chateau-Salins; Bruns, Wilhelm, Eynern; Busse, Helmuth, Fitzerie; Büscher, Heinrich, Ueckendorf; Conrad, Hermann, Malstatt-Burbach; Damm, Anton, Maikammer; Diesing, Franz, Atzendorf; Dobberstein, Carl, Poln.-Wiesniewke; Dobers, Richard, Striegau; Döbrich, Julius, Ziegelsdorf; Drews, Hermann, Ahrensburg; von Dziengel, Joh., Königsberg i. Pr.; Edzards, Hermann, Berlin; Eiler, Otto, Sonderburg; Erhardt, Heinr., Königslutter; Ernst, Louis, Engelnstedt; Fack, Wilhelm, Schönkirchen; Franke, Ewald, Gottesberg; Freise, Arthur, Lewetzow; Freitag, Fritz, Hüttchen; Galke, Karl, Halbendorf; Garbe, Albert, Linderte; Gasse, Richard, Berlin; Gasse, Rud., Berlin; Gauda, Johannes, Breslau; George, Erich, Schönfließ; Glässer, Karl, Kleinhettstedt; Goedecke, Arminius, Wannen; Götzinger, Adolf, Hüngheim; Goroney, Max, Osterode; Graul, Richard, Berlin; Greife, Ernst, Hustädte; Grote, Albrecht, Hohenhameln; Grosche, Erich, Wohlau; Gumtow, Alb., Stolzenhagen; Habeck, Gustav, Berlin; Hackbarth, Max, Damerau; Hagemeier, Adam, Elberberg; Hansmann, Joh., Hofgeismar; Haushalter, Fritz, Buchsweiler; Hein, Reinhard, Hochkretscham; Heinrich, Adolf, Krauchenwies; Hellwig, Paul, Berlin; Henkel, Alphons, Lindenau; Hennig, Herm., Schwetz; Herbudt, Carl, Danzig; Heßler, Georg, Magdeburg; Heydemann, Alexander, Berlin; Heyden, Paul, Cöln a. Rh.; Heyne, Friedrich, Lemke; Hölscher, Hermann, Hannover, Stadt; Hünerbein, Hugo, Heinsberg; Jacobi, Berthold, Samter; Jansen, Ludwig, Gronenberg; Ibel, Jos., Kappel; Jüptner, Heinr., Breslau; Jungklaus, Walter, Pyritz; Knochendöppel, Paul, Ludwigslust; Kobel, Otto, Volkmarsen; Koch, Oskar, Hildesheim; König, Ernst, Schöneck; Krack, Ernst, Königsberg i. Pr.; Krause, Fritz, Güsen; Krüger, Hans, Halle a. S.; Kübitz, Heinrich, Loburg I.; Külper, Wilh., Niendorf; Kunze, Friedrich, Naumburg a. S.; Langer, Rudolph, Ober-Salzbrunn; Lehmann, Adalbert, Meisenheim; Lehmann, Friedrich, Ohlau; Lehmann, Wilh., St. Johann; Loewenthal, Max, Glogau; Lücking, Julius, Gellershagen; Lütkefels, Theodor, Varnhövel; Malicke, Georg, Berlin; Martini, Curt, Cunersdorf; Marxer, Anton, Zabern; Mattauschek, Franz, Züllichau; Mentzel, Bruno, Flatow; Meinberg, Friedrich, Leer; Menneking, Friedrich, Hannover; Meyer, Ernst, Greifswald; Meyer, Rudolf, Nordhausen; Meyer, Rudolf, Schwalenberg; Meyer, Walther, Oberhausen; Michalsky, Gustav, Konitz; Moehling, Louis, Rodenberg; Möller, Carl, Wandsbek; Möllhoff, Wilhelm, Essen a. R.; Mogwitz, Karl, Grambschütz; Moldenhauer, Johannes, Schwedt a. O.; Mommens, Joh., Büdelsdorf; Müller, Ernst, Belgern; Müller, Kunibert, Frankfurt a. O.; Müller, Ludw., Lüdersbusch; Neugebauer, Rich., Kochczütz; Neumann, Max, Parchim; Neumann, Otto, Brandenburg O.-Pr.; Nicolaus, Waldemar, Glogau; Nitzschke, Hermann, Lüchow; Nobbe, August, Bielefeld; Nüske, Alexander, Spenge; Ohl, Franz, Borsigwerk; Peters, Carl, Blesen; Pfaar, Walter, Berlin; Plesser, Franz, Altenrüthen; Preising, Hugo, Insterburg; Pütz, Hermann, Honnef; Raupach, Richard, Krotoschin; Rechel, Christian, Rodau; Reinecke, Gg., Seehausen i. A.; Reinecke, Willi, Braunschweig; Rießling, Paul, Staßfurt; Rosenfeld, Kurt, Ruß; Sajons, Johannes, Gorlowken; Sasky, Wilhelm, Hagenow; Sassenhagen, Franz, Alt-Damm; Scherenberg, Gustav, Halberstadt; Schlafke, Conr., Winzig; Schmidt, Karl, Höchst a. N.; Schmidt, Paul, Schöneck; Schneider, Alfred, Achenbach; Schneider, Paul, Gurtsch; Schroeder, Franz, Berlin; Schroeder, Georg, Tannenbaum; Schüler, Herm., Nöben; Schünemann, Carl, Ludwigsruh; Schütt, Paul Friedr., Rostock; Schultze, Aug., Berlin; Seidler, Emil, Beyersdorf; Semmler, Arthur, Magdeburg; Siebert, Hans, Schönebeck; Sladeczek, Joseph, Peiskretscham; Sommer, Max, Postwitz; Sommerfeld, Kurt, Berlin; Springefeldt, Fritz, Berlin; Staamann, Paul, Reinickendorf; Stammer, Emil, Schalksmühle; Stampa, Theodor, Stolpe; Stange, Kurt, Giebichenstein; Stange, Wilhelm, Dobbertin; Stender, Martin, Osterholz; Steffen, Christian, Kiel; Stolz, Wilhelm, Ehrenbreitstein; Storbeck, Carl, Schwedt a. O.; Sturm, Otto, Querfurt; Süßenbach, Arthur, Unruhstadt; Tauchert, Friedrich, Pasewalk; Teike, Rich., Rendsburg; Thoms, Paul, Amalienhof; Ukena, Heinr., Süderneuland II.; Vedder,

Carl, Lütjendortmund: Weidlich, Hans, Rawitsch: Welzel, Rich., Peiskretscham: Wenders, Heinrich, Sevelen: Wickel, Paul, Nordhausen: Wiechert, Friedrich, Bladiau: Wilcke, Karl, Lehrte: Wilde, Paul, Guttwitz: Willenberg, Georg, Peterwitz: Wilz, Jakob, Kirchheimbolanden: Windhausen, Conr., Geilenkirchen: Winzer, Hermann, Tribsees: Witte, Karl, Mainz: Wölffler, Paul, Prenzlau: Woggon, Carl, Stolp: Zbiranski, Alexius, Posen: Zimmer, Carl, Müncheberg: Zweiger, Herbert, Lorenz.

II. In Bayern.

Behr, Friedrich, Kusel: Brandenburg, Paul, Eberswalde: Büdel, Otto, Ebelstadt: Dörfler, Georg, Nandlstadt: Ehrensberger, Emil, Landau i. Pfalz: Eichinger, Oskar, Regen: Fischer, Herbert, Passau: Förg, Benno, Mering: Frick, Jakob, Zweibrücken: Geßler, Xaver, Schwabbruck: Geyer, Johann, Hartkirchen: Gummer, Kasimir, Grätz: Haag Alex., Haag: Hederer, Paul, München: Hoffmann, Joseph, Monheim: Hohenner, Hans, Wunsiedel: Hollweck, Friedr., München: Kellner, Franz, München: Knoll, Gustav, Allerheim: Kohl, Johann, Haag; Kratzer, Joh., Türkheim: Kuhn, Emil, Ellerstadt: Lehner, Otto, München: Luther, Ernst, München: Maier, Jos., Metten: Müller, Otto, München: Münchgesang, Oskar, Wundersleben: Pfülb, Johann, Grafenrheinfeld: Reimann, Karl, München: Rupp, Ludwig, Ingolstadt: Schad, Ed., Weitnau: Schmidt, Ottomar, Altnußberg: Sepp, Anton, Schweinfurt: Sprater, Wilhelm, München: Strauß, Friedrich, München: Urban, Leo, München: Vogel, Vinzenz, Fischach: Wenger, Herm., Kempten: Wiedemann, Jak., Ichenhausen: Wirthl, Wolfg., Geisenhausen.

III. Im Königreich Sachsen.

Böhme, Friedr. Paul Mor., Zittau: Boxström, Edvard Sigfrid, Snappertuna i. Finnl.: Buckwar, Karl Heinr. Rich. Hugo, Müschen: Breier, Jos. Friedr., Donsieders: Cramer, Franz Wilh. Herm., Drosa: Eckardt, Paul Aug., Wellinghofen: Hausselt, Aug. Karl, Metzlesberg i. Bayern: Heidrich, Paul Curt, Plauen i. V.: Helenius, Isak Edvard, Limingo i. Finnl.: Illing, Mart. Gg., Radebeul: Kegler, Emil Woldem., Jöhstadt: Kormann, Bodo, Dresden: Mälzer, Max Kurt, Ohrdruf b. Gotha: Mehlhorn, Willy Rob., Dresden: Minzlaff, Gg. Max Paul, Radeberg: Paulitz, Alfr. Karl, Dresden: Perttalla, Franz, Wamo, Taivassalo in Finnland: Petermann, Karl Imman. Bruno, Förstgen (Rothenburg): Rudert, Albin Rich., Arnoldsgrün: Schachtschabel, Arth. Gg. Oskar, Dresden: Schrader, Werner Timon Karl, Sieber: Seiffert, Paul Arthur, Chemnitz: Speer, Paul Otto Alfred, Geseß: Wobst, Alfred Alex., Langenwolschendorf (Reuß j. L.): Wolfram, Georg, Arthur, Pirna: Wuorinen, Paavo Alb. Gabriel, Eura i. Finnl.: Zimmer, Alfred Hermann, Borna.

IV. In Württemberg.

Assel, Ulrich, Burgbernheim, Bayern: Bendele, Reinhold, Ludwigsburg: Dammbacher, Alb., Stuttgart: Dieter, Jak., Dußlingen (Tübingen): Dietrich, Emil, Eutingen (Horb): Feeser, Wilhelm, Kleinbottwar (Marbach); Kühner, Ed., Hildburghausen, Sachsen-Mein.: Landenberger, Hermann, Ebingen (Balingen): Löw, Franz, Rülzheim, Pfalz: Martin, Max, Herbolzheim, Baden: Meyer, Ludw., Neunkirchen (Trier): Müller, Jos., Gutenzell (Biberach): Ostertag, Franz, Crailsheim: Rau, Josef, Schneckenhofen, Bayern: Schaaf, Willy, Gottenz (Sachsen): Schultz, Karl, Forsth. Schweizerhof b. Zabern; Seeber, Berth., Lauda, Baden: Seiberlich, Franz Xaver, Busenbach, Baden: Solger, Franz, Wullenstetten, Bayern: Stolla, Franz, Rothfließ, Preußen: Trummer, Karl, Landingen, Elsaß-Lothr.: Ungerer, Karl, München.

V. In Hessen.

Bartz, Wilhelm, Klein-Rischow: Behnsen, Eduard, Hannover: Bohts, Hans, Lützow: Breitung, Erich, Berlin; Brunninger, Martin, Freising: Czerwinski, Arth., Schüddelkau: Dennemark, Alb., Cassel: Docter, Hugo, Gießen: Flieger, Erich, Neuendorf; Freytag, Friedrich, Dreiort: Gebauer, Max, Wünschelburg;

Gerhardt, Heinr., Cassel; Gerharz, Klem., Neuenahr; Hauer, Eugen, Straubing; Heilborn, Edwin. Breslau; Heindl, Klemens, München; Holtmann, Bernhard, Billerbeck; Kempa, August. Gleiwitz; Kempa, Karl, Gleiwitz; Klein, Heinrich, Gräfenhausen; Kohlhepp, August, Bretten; Kuthe, Wilhelm, Derenburg; Küster, Emil, Dr. med., Wetzlar; Martin, Gustav, Sauer-Schwabenheim; Merz, Joseph, Fürfeld; Meyer, Maximilian, Wiesbaden; Mugler, Wilh., München; Paechtner, Hans, Königshofen; Pomy, Karl, Wiesbaden; Raether, Walt., Berent; Rüdinger, Julius, Wetzlar; Scheers, Gerh., Speelberg; Schellhorn, Albin, Mengersgereuth; Scherk, Paul, Strasburg i. Westpr.; Schmid, Otto, Stetten; Schmidt, Hermann, Charlottenburg; Schrems, Simon, Zell (Bayern); Sigl, Jos., München; Skobel, Hieronymus, Birnbaum; Stolpe, Bernhard, Wiesbaden; Teloy, Stephan, Kapellen; Trapp, Max, Jastrow; Trautmann, Jakob, Obersülzen; Wiedemann, Ludwig, Chronstau; Zießler, Georg, Kitzingen; Zimmer, Eduard, Dammheim.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den tierärztlichen Hochschulen und sonstigen Unterrichtsanstalten.

Ebersberger, Eugen, und Mennel, Eugen, Tierärzte, zu wiss. Assistenten an der chirurgischen Klinik der Tierärztl. Hochschule in München. — Schmidt, Kurt, Schlachth.-Tierarzt in Breslau, zum Assistenten an der Tierärztl. Hochschule in Dresden.

2. In der Reichs- und Staats-Verwaltung.

Dr. Arndt, Depart.-Tierarzt in Berlin, zum Hilfsarbeiter bei der Technischen Deputation für das Veterinärwesen in Berlin. — Barański, Depart.-Tierarzt in Stralsund, nach Aachen versetzt. — Böhme, H. G., städt. Tierarzt in Klingenberg a. Main, zum städt. Bezirkstierarzt in Landsberg a. L. — Dr. Fellhuber, August, bezirkstierärztl. Assistent bei der Polizeidirektion in München, zum beamteten Tierarzt mit der Befugnis zur Stellvertretung des Polizeitierarztes in München. — Günther, O., als Bez.-Tierarzt in Gotha fest angestellt. — Hafner, Franz, Regierungsrat und Referent für das Veterinärwesen im Bad. Ministerium in Karlsruhe, nebenamtlich zum Mitglied des Reichsgesundheitsrates. — Hock, Otto, Bezirkstierarzt in Waldkirch, zum veterinär-technischen Hilfsarbeiter beim Badischen Ministerium des Innern in Karlsruhe. — Dr. Kampmann, Kreistierarzt in Posen, nach Stralsund versetzt und mit der kommissarischen Verwaltung der dortigen Departementstierarztstelle betraut. — Kroner, Heinr., zum etatsmäßigen Bezirkstierarzt in St.-Blasien. — Krüger, Kreistierarzt in Schroda, nach Posen versetzt. — Kurschat, Kreistierarzt in Opalenitza, Kreis Grätz, nach Schroda versetzt. — Lange, Friedr., Tierarzt in Berlin, zum kommissar. Kreistierarzt in Koschmin. — Mayer, Sebastian, Tierarzt in Landsberg, zum Bezirkstierarzt in Hilpoltstein. — Meyer, Fr. J., Tierarzt in Löningen, zum beamteten Tierarzt des Amtes Vechta. — Sprenger, Kreistierarzt in Koschmin, nach Wohlau versetzt. — Vahlkampf, Erich, Tierarzt, zum Polizeitierarzt in Hamburg.

Zu Königlichen Kreistierärzten wurden ernannt die bisherigen kommissarischen Kreistierärzte: Falk in Filehne, Reimers in Freiburg a. d. Elbe, Schmidt in Frankenstein und Dr. Seiler in Oppeln.

3. In der Gemeinde-Verwaltung.

Altmann, Tierarzt, zum Schlachthausdirektor in Gardelegen. — Arnold, M., Tierarzt in Dresden, zum Tierarzt für die Fleischbeschau in Oberursel. — Bierbaum, Kurt, Tierarzt in Berlin, zum Assistenten am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein in Kiel. — Buchem, Tierarzt in Merscheidt, zum Schlachthaustierarzt in Cöln a. Rh. — Büttner, Tierarzt, zum Schlachthaustierarzt in Neuß. — Eilert, Schlachthaustierarzt in Essen (Ruhr), zum Schlachthausdirektor in Iserlohn. — Flieger, Erich, Tierarzt in Hettstedt, zum Fleischbeschauer in Biesenthal. — Gerharz, Clemens, Tierarzt, zum Sanitätstierarzt in Wiesbaden. — Götzinger, Adolf, Tierarzt in Hüngheim in Baden, zum 2. Tierarzt am Schlachthof in Hanau. — Heidemann, Tierarzt, zum Tierarzt am städt. Fleischbeschauamt in Charlottenburg. — Mattauschek, Tierarzt in Kiel, zum Schlachthausinspektor in Wreschen. — Minzlaff, Tierarzt in Freiberg i. S., zum Schlachthausinspektor in Halle a. S. — Dr. Müller Kunibert, Schlachthaustierarzt in Guben, zum Tierarzt bei der Landwirtschaftskammer für die Provinz Pommern in Stettin. — Ortenberger, Julius, Tierarzt in Alfenstadt, zum Stadttierarzt und Schlachthausverwalter in Seligenstadt. — Dr. Reil, Tierarzt in Oberursel, zum Schlachthausdirektor in Ems. — Sassenhagen, Fr., Tierarzt in Barmen, zum Schlachthaustierarzt in Essen. — Schneider, Aloys, Schlachthaustierarzt, zum Polizeitierarzt am Schlacht- und Viehhofe in Cöln a. Rh. — Stange, Kurt, Tierarzt in Bremen, zum Schlachthaustierarzt in Wittenberg. — Zarnack, H., Tierarzt, zum Schlachth.-Tierarzt in Mülhausen i. Th.

Promotionen.

Zum Dr. phil.: An der Universität Leipzig: Poppe, Kurt, Tierarzt und Assistent an der chirurgischen Klinik der Veterinäranstalt in Gießen. — An der Universität Marburg: Valkampf, Erich, Polizeitierarzt in Hamburg; Schubmann, W., Tierarzt. — An der Universität Bern: Meyer, Paul, Tierarzt in Langerfeld; Böhme, Tierarzt in Posen.

Zum Dr. med. vet.: An der Universität Gießen: Beiling, K., Tierarzt und Hilfsarbeiter im Großherzoglichen Ministerium in Darmstadt; Coender, F., Tierarzt in Rees; Freytag, Friedrich, Tierarzt in Magdeburg; Gerspach, Carl, Tierarzt in Gießen; Grabert, Oberveterinär; Hezel, Paul, Tierarzt in Canstatt; Schwinning, Schlachthaustierarzt in Guben; Stadie, Tierarzt in Berlin. — An der Universität Bern: Attinger, Landes-Tierzucht-Inspektor in München; Müller, Kunibert; Nopitsch, Zuchtinspektor in Traunstein; Oestern, Karl, Polizeitierarzt in Hamburg; Reisinger, A., Distriktstierarzt in Amorbach; Zimmermann, W., Veterinär im 4. Feldart.-Regt. in Augsburg.

Prüfungen.

Die kreistierärztliche Prüfung in Berlin haben bestanden die Tierärzte: Otto Kassbaum in Cöln a. Rh., Paul Knuth in Stettin, Dr. Adolf Meyer in Barmen, Julius Meyer in St.-Johann, Ewald Post in Tegel, W. Rusche in Berlin, Dr. W. Stenzel in Detmold.

Gerhardt, Heinr., Cassel; Gerharz. Klem., Neuenahr; Hauer, Eugen, Straubing; Heilborn, Edwin. Breslau; Heindl, Klemens, München; Holtmann, Bernhard, Billerbeck; Kempa, August. Gleiwitz; Kempa, Karl, Gleiwitz; Klein, Heinrich, Gräfenhausen; Kohlhepp, August, Bretten; Kuthe, Wilhelm, Derenburg; Küster, Emil, Dr. med., Wetzlar; Martin, Gustav, Sauer-Schwabenheim; Merz, Joseph, Fürfeld; Meyer, Maximilian, Wiesbaden; Mugler, Wilh., München; Paechtner, Hans, Königshofen; Pomy, Karl, Wiesbaden; Raether, Walt., Berent; Rüdinger, Julius. Wetzlar; Scheers, Gerh., Speelberg; Schellhorn, Albin, Mengersgereuth; Scherk, Paul, Strasburg i. Westpr.; Schmid, Otto, Stetten; Schmidt, Hermann, Charlottenburg; Schrems, Simon, Zell (Bayern); Sigl, Jos., München; Skobel, Hieronymus, Birnbaum; Stolpe, Bernhard, Wiesbaden; Teloy, Stephan, Kapellen; Trapp, Max. Jastrow; Trautmann, Jakob, Obersülzen; Wiedemann, Ludwig, Chronstau; Zießler, Georg, Kitzingen; Zimmer, Eduard, Dammheim.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den tierärztlichen Hochschulen und sonstigen Unterrichtsanstalten.

Ebersberger, Eugen, und Mennel, Eugen, Tierärzte, zu wiss. Assistenten an der chirurgischen Klinik der Tierärztl. Hochschule in München. — Schmidt, Kurt, Schlachth.-Tierarzt in Breslau, zum Assistenten an der Tierärztl. Hochschule in Dresden.

2. In der Reichs- und Staats-Verwaltung.

Dr. Arndt, Depart.-Tierarzt in Berlin, zum Hilfsarbeiter bei der Technischen Deputation für das Veterinärwesen in Berlin. — Barański, Depart.-Tierarzt in Stralsund, nach Aachen versetzt. — Böhme, H. G., städt. Tierarzt in Klingenberg a. Main, zum städt. Bezirkstierarzt in Landsberg a. L. — Dr. Fellhuber, August, bezirkstierärztl. Assistent bei der Polizeidirektion in München, zum beamteten Tierarzt mit der Befugnis zur Stellvertretung des Polizeitierarztes in München. — Günther, O., als Bez.-Tierarzt in Gotha fest angestellt. — Hafner, Franz, Regierungsrat und Referent für das Veterinärwesen im Bad. Ministerium in Karlsruhe, nebenamtlich zum Mitglied des Reichsgesundheitsrates. — Hock, Otto, Bezirkstierarzt in Waldkirch, zum veterinär-technischen Hilfsarbeiter beim Badischen Ministerium des Innern in Karlsruhe. — Dr. Kampmann, Kreistierarzt in Posen, nach Stralsund versetzt und mit der kommissarischen Verwaltung der dortigen Departementstierarztstelle betraut. — Kroner, Heinr., zum etatsmäßigen Bezirkstierarzt in St.-Blasien. — Krüger, Kreistierarzt in Schroda, nach Posen versetzt. — Kurschat, Kreistierarzt in Opalenitza, Kreis Grätz, nach Schroda versetzt. — Lange, Friedr., Tierarzt in Berlin, zum kommissar. Kreistierarzt in Koschmin. — Mayer, Sebastian, Tierarzt in Landsberg, zum Bezirkstierarzt in Hilpoltstein. — Meyer, Fr. J., Tierarzt in Löningen, zum beamteten Tierarzt des Amtes Vechta. — Sprenger, Kreistierarzt in Koschmin, nach Wohlau versetzt. — Vahlkampf, Erich, Tierarzt, zum Polizeitierarzt in Hamburg.

Zu Königlichen Kreistierärzten wurden ernannt die bisherigen kommissarischen Kreistierärzte: Falk in Filehne, Reimers in Freiburg a. d. Elbe, Schmidt in Frankenstein und Dr. Seiler in Oppeln.

3. In der Gemeinde-Verwaltung.

Altmann, Tierarzt, zum Schlachthausdirektor in Gardelegen. — Arnold, M., Tierarzt in Dresden, zum Tierarzt für die Fleischbeschau in Oberursel. — Bierbaum, Kurt, Tierarzt in Berlin, zum Assistenten am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein in Kiel. — Buchem, Tierarzt in Merscheidt, zum Schlachthaustierarzt in Cöln a. Rh. — Büttner, Tierarzt, zum Schlachthaustierarzt in Neuß. — Eilert, Schlachthaustierarzt in Essen (Ruhr), zum Schlachthausdirektor in Iserlohn. — Flieger, Erich, Tierarzt in Hettstedt, zum Fleischbeschauer in Biesenthal. — Gerharz, Clemens, Tierarzt, zum Sanitätstierarzt in Wiesbaden. — Götzinger, Adolf, Tierarzt in Hüngheim in Baden, zum 2. Tierarzt am Schlachthof in Hanau. — Heidemann, Tierarzt, zum Tierarzt am städt. Fleischbeschauamt in Charlottenburg. — Mattauschek, Tierarzt in Kiel, zum Schlachthausinspektor in Wreschen. — Minzlaff, Tierarzt in Freiberg i. S., zum Schlachthausinspektor in Halle a. S. — Dr. Müller, Kunibert, Schlachthaustierarzt in Guben, zum Tierarzt bei der Landwirtschaftskammer für die Provinz Pommern in Stettin. — Ortenberger, Julius, Tierarzt in Alfenstadt, zum Stadttierarzt und Schlachthausverwalter in Seligenstadt. — Dr. Reil, Tierarzt in Oberursel, zum Schlachthausdirektor in Ems. — Sassenhagen, Fr., Tierarzt in Barmen, zum Schlachthaustierarzt in Essen. — Schneider, Aloys, Schlachthaustierarzt, zum Polizeitierarzt am Schlacht- und Viehhofe in Cöln a. Rh. — Stange, Kurt, Tierarzt in Bremen, zum Schlachthaustierarzt in Wittenberg. — Zarnack, H., Tierarzt, zum Schlachth.-Tierarzt in Mülhausen i. Th.

Promotionen.

Zum Dr. phil.: An der Universität Leipzig: Poppe, Kurt, Tierarzt und Assistent an der chirurgischen Klinik der Veterinäranstalt in Gießen. — An der Universität Marburg: Valkampf, Erich, Polizeitierarzt in Hamburg; Schubmann, W., Tierarzt. — An der Universität Bern: Meyer, Paul, Tierarzt in Langerfeld; Böhme, Tierarzt in Posen.

Zum Dr. med. vet.: An der Universität Gießen: Beiling, K., Tierarzt und Hilfsarbeiter im Großherzoglichen Ministerium in Darmstadt; Coender, F., Tierarzt in Rees; Freytag, Friedrich, Tierarzt in Magdeburg; Gerspach, Carl, Tierarzt in Gießen; Grabert, Oberveterinär; Hezel, Paul, Tierarzt in Canstatt; Schwinning, Schlachthaustierarzt in Guben; Stadie, Tierarzt in Berlin. — An der Universität Bern: Attinger, Landes-Tierzucht-Inspektor in München; Müller, Kunibert; Nopitsch, Zuchtinspektor in Traunstein; Oestern, Karl, Polizeitierarzt in Hamburg; Reisinger, A., Distriktstierarzt in Amorbach; Zimmermann, W., Veterinär im 4. Feldart.-Regt. in Augsburg.

Prüfungen.

Die kreistierärztliche Prüfung in Berlin haben bestanden die Tierärzte: Otto Kassbaum in Cöln a. Rh., Paul Knuth in Stettin, Dr. Adolf Meyer in Barmen, Julius Meyer in St.-Johann, Ewald Post in Tegel, W. Rusche in Berlin, Dr. W. Stenzel in Detmold.

Ordensverleihungen und Auszeichnungen.

Es erhielten: Den Kronen-Orden 4. Klasse: Junker, Stabsveterinär beim Remontedepot in Neuhof, Kreis Greifenberg i. P. — Den Verdienstorden des heiligen Michael 4. Kl.: Schwarz, Stabsveterinär im 1. Chev.-Regt. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Verdienstordens Philipps des Großmüthigen: Oesterreich, Kreis- und kommissar. Grenztierarzt in Kattowitz. — Das Ritterkreuz des Kaiserlich Oesterreichischen Franz Josefs-Ordens: Müller, Tierarzt in Ostrach.

Ausgeschiedene Veterinär-Beamte.

Dr. Schmidt, Dep.-Tierarzt in Aachen: Dr. Söhngen, Kreistierarzt in Wohlau.

Todesfälle.

Ficht, Tierarzt in Schrimm; Gotteswinter, Bezirkstierarzt a. D. in Stadtamhof; Homuth, Tierarzt in Domnau; Hönig, Tierarzt in Hilzingen; Hunger. städtischer Tierarzt in Augustusburg; Schlieff, August, Tierarzt in Philippsburg; Schneider, Kreistierarzt in Diedenhofen.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Baum, August, von Filke (Bayern) nach Mannheim: Blume von Stuttgart nach Euskirchen; Eiler, O., von Nordhausen nach Schleswig: Elsner von Steinau nach Kieferstädtel, Kreis Tost-Gleiwitz: Dr. Freytag, Friedrich, von Magdeburg nach Berlin; Fritsch, Kreistierarzt, von Bohmte nach Bad Essen; Hirt, Anton, von Karlsruhe nach Schwetzingen; Immich, Kurt Benno, von Riesa nach Rees; Johnk, Metaphius, von Stuttgart nach Rüsselsheim: Junker von Dresden nach Capellen (Rheinpfalz); Kindler, Ludwig, von Durlach nach Moosbach: Löw, Franz, von Schwetzingen nach Philippsburg: Pöschmann, G., von Einsiedel nach Nordhausen; Paechtner, Hans, von Königshofen nach Schwetzingen; Wallraff, Eugen, von Neustadt nach Emmendingen: Wölffer von Trier nach Forst.

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Fischer, W., in Forst; Scherenberg in Altenheim (Baden); Staubitz, Philipp, in Treffurt: Wiedenmann, Franz Xaver, in Berlin; Wulf in Daber.

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Ernennungen.

Zum Stabsveterinär: Die Oberveterinäre: Wiedmann im Ulanen-Regt. Graf Haeseler (2. Brandenbg.) No. 11, unter gleichzeit. Versetzung zum 2. Ostpreuß. Feldart.-Regt. No. 52; Brohmann im Drag.-Regt. von Arnim (2. Brandenbg.) No. 12, im Regiment.

Zum Oberveterinär: Unterveterinär Dr. Hobstetter vom 1. Posensch. Feldart.-Regt. No. 20, im Regt. — unter Belassung in seinem Kommando beim Komb. Jäger-Regt. zu Pferde (Esks. Jäger zu Pferde No. 2, 3, 4, 5 u. 6); Küthe vom 1. Großh. Hess. Drag.-Regt. (Garde-Drag.-Regt.) No. 23; Hartmann vom Oldenbg. Drag.-Regt. No. 19; Griemberg vom Hus.-Regt. Landgraf Friedrich II. von Hessen-Homburg (2. Kurh.) No. 14; Knauer vom Drag.-Regt. Prinz Albrecht von Preußen (Litth.) No. 1; Krause vom Feldart.-Regt. General-Feldzeugmeister (1. Brandenbg.) No. 3: Perl vom 1. Großh. Mecklenbg. Drag.-Regt. No. 17 — sämtlich im Regiment.

Zum Unterveterinär: Die Studierenden: Julian im 2. Pos. Feldart.-Regt. No. 56; Morgenstern im Magdeburg. Hus.-Regt. No. 10; Fontaine im Holst. Feldart.-Regt. No. 24; Garbe im 2. Rhein. Hus.-Regt. No. 9; Christian im 3. Bad. Feldart.-Regt. No. 50; Wantrup im Oldenburg. Drag.-Regt. No. 19; Hölscher im 3. Lothr. Feldart.-Regt. No. 69; Schmidt im 2. Pomm. Feldart.-Regt. No. 17; Breithor im 2. Oberschles. Feldart.-Regt. No. 57; Stellmacher im 2. Garde-Feldart.-Regt.; Dröge im Feldart.-Regt. General-Feldmarschall Graf Waldersee (Schlesw.) No. 9; Hahn im 2. Thür. Feldart.-Regt. No. 55; Lehmann im 1. Thüring. Feldart.-Regt. No. 19; Fitting im 4. Bad. Feldart.-Regt. No. 66; Giese im 5. Bad. Feldart.-Regt. No. 76; Maeder im Mansfelder Feldart.-Regt. No. 75. — Die vorgenannten Unterveterinäre sind gleichzeitig auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede Berlin kommandiert.

Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Oberveterinäre der Landwehr: Fessenmeier vom Bez.-Kdo. Stockach; Schulz vom Bez.-Kdo. Neuhaldensleben; Wegner vom Bez.-Kdo. Brieg.

Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: Unterveterinär der Res. Platschek vom Bez.-Kdo. Schrimm.

Zum einjährig-freiwilligen Unterveterinär: Die Einjährig-Freiwilligen: Küthe und Peters vom Garde-Train-Batl.; Leonhardt vom 2. Hann. Feldart.-Regt. No. 26.

Versetzungen.

Die Stabsveterinäre: Ronge vom 2. Ostpreuß. Feldart.-Regt. No. 52 zum Ulanen-Regt. Graf Haeseler (2. Brandenbg.) No. 11; Wilde vom Drag.-Regt. von Arnim (2. Brandenbg.) No. 12 zum Feldart.-Regt. General-Feldmarschall Graf Waldersee (Schlesw.) No. 9, unter Belassung in seinem Kommando beim Kombin. Jäger-Regt. zu Pferde (Esks. Jäger zu Pferde No. 2, 3, 4, 5 u. 6).

Die Oberveterinäre: Reichart vom Feldart.-Regt. von Podbielski (1. Niederschles.) No. 5 zum Drag.-Regt. von Bredow (1. Schles.) No. 4, unter gleichzeitigem Rücktritt von seinem Kommando als Hilfsinspizient bei der Militär-Veterinär-Akademie; Hitze vom 2. Westf. Feldart.-Regt. No. 22 tritt von seinem Kommando als Hilfsinspizient bei der Militär-Veterinär-Akademie zum Regiment zurück; Sturhan vom Ulanen-Regt. von Schmidt (1. Pomm.) No. 4 zum 2. Großh. Hess. Drag.-Regt. (Leib-Drag-Regt.) No. 24, unter gleichzeit. Rücktritt von seinem Kommando als Hilfsinspizient bei der Militär-Veterinär-Akademie.

Unterveterinär Laabs vom Feldart.-Regt. von Scharnhorst (1. Hann.) No. 10 zum Leib-Garde-Hus.-Regt.

Abgang.

Die Oberveterinäre: Fritze vom Ulan.-Regt. Graf zu Dohna (Ostpreuß.) No. 8, Kant vom Drag.-Regt. von Arnim (2. Brandenb.) No. 12 u. Czerwonsky vom 3. Gde.-Feldart.-Regt. auf ihren Antrag mit Pension in den Ruhestand versetzt.

Den Oberveterinären der Landwehr ersten Aufgebots: Wodarg (Rawitsch) und Asche (Bernburg) den erbetenen Abschied bewilligt.

Zur Schutztruppe für Südwestafrika einberufen: Die Unterveterinäre: Dziengel vom 1. Garde-Drag.-Regt.; Unterspann vom Drag.-Regt. No. 10; Wickel vom Bez.-Kdo. Hersfeld; Neumann vom Feldart.-Regt. No. 70.

76. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau.

18.—24. September 1904.

30. Abteilung: **Tierheilkunde.**

Einführende: Prof. Dr. M. Casper, Departementstierarzt Koschel.

Schriftführer: Korpsstabsveterinär Schlake, Schlachthofdirektor Rieck.

Sitzungsraum: Auditorium des Landwirtschaftlichen Instituts der Universität, Matthiasplatz 5.

Frühstücks- und Mittagslokal: Franziskaner Leistbräu, Tauentzienplatz.

Vorträge:

1. Departementstierarzt Dr. Arndt, Berlin:
   a) Die Gefahren der Uebertragung von Tierseuchen auf den Menschen und ihre Abwehr.
   b) Diagnostische Irrtümer.
2. Kreistierarzt Bischoff, Falkenberg O.-Schl.:
   Die Bekämpfung des infektiösen Scheidenkatarrhs.
3. Prof. Dr. Casper, Breslau:
   a) Die Bekämpfung der Rindertuberkulose nach dem v. Behring'schen Verfahren.
   b) Die anatomische und bakteriologische Diagnose der Schweineseuche und Schweinepest.
   c) Die Kastration der Kryptorchiden (mit Demonstration).
4. Assistent Kemper, Breslau: Thema vorbehalten.
5. Departementstierarzt Koschel, Breslau:
   Ueber die Tollwut in Schlesien und ihre Bekämpfung.
6. Kreistierarzt Rust, Breslau:
   Die Bekämpfung der Schweineseuche vom Standpunkte einer Importprovinz.
7. Dozent Dr. Schmidt, Dresden:
   Ueber eine besondere Art bronchogener Erkrankungen des Rindes.

Berichtigung.

S. 341, Z. 5 v. u.: glattwandigen statt plattwandigen. — S. 344, Z. 1: dunkleren statt unklaren. — S. 346, Z. 6 v. u.: Kopfzapfenanlage statt Kopfzapfen analoge. — S. 348, Z. 5 v. u.: Des weiteren statt Andererseits. — S. 349, Z. 12: Interstitien statt Interstition. — S. 353, Z. 5, 10 u. 12: Leuckart statt Leukart. — S. 353, Z. 17 v. u.: zusammenkrümmt statt zusammengekrümmt. — S. 354, Z. 3 v. u.: marginata statt margniata.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Fig. 1

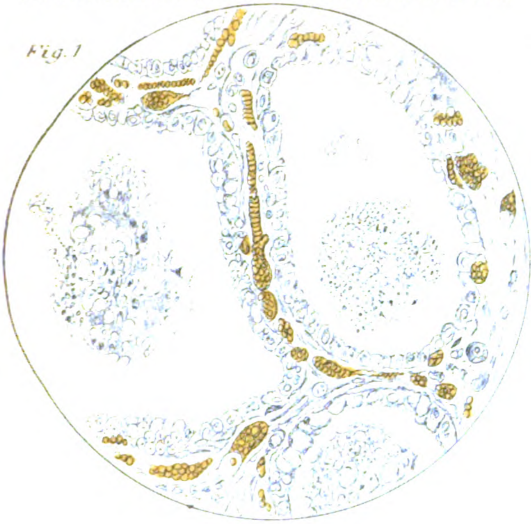


Fig. 2



Fig. 3

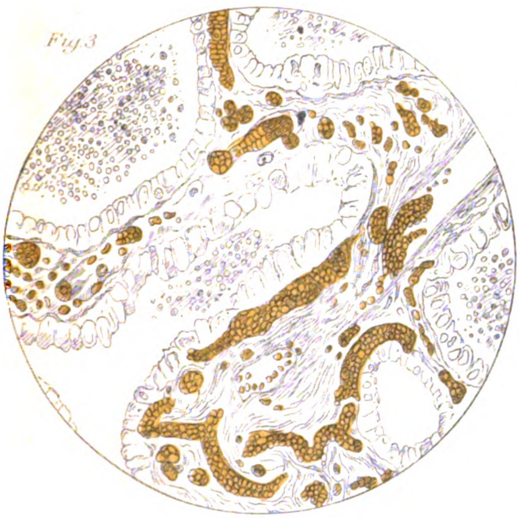


Fig. 4

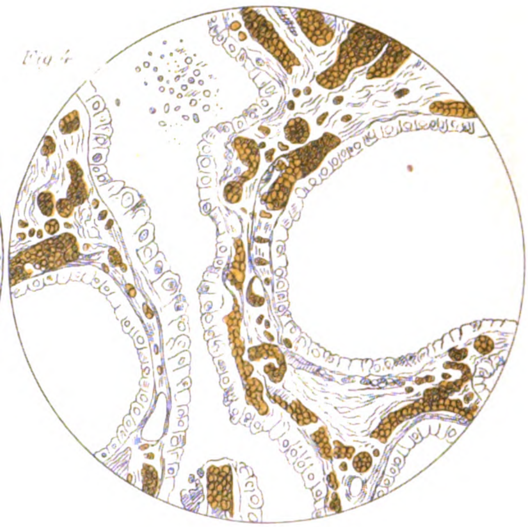
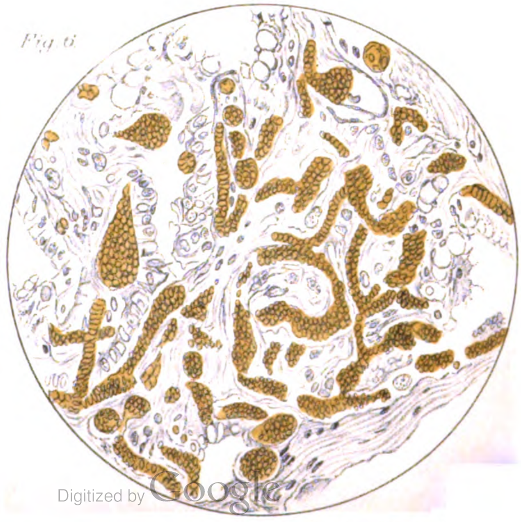


Fig. 5



Fig. 6



Ibel, Euterhyperämie der Kuh.

30. Band. 6. Heft.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- u. Med.-Rat u. Professor, Direktor der Königl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. R. EBERLEIN,
Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geh. Med.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Dresden.

Dr. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Dreissigster Band. 6. Heft.

Mit 1 Tafel.

BERLIN, 1904.
Verlag von August Hirschwald.
N.W. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 25. August 1904.

INHALT.

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin (NW. Luisenstr. 56.) direkt oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.